COUNTWAY LIBRARY
HC 4YB8 0

BOSTON MEDICAL LIBRARY
PURCHASED FROM THE INCOME OF THE
SAMUEL WHEELER WYMAN
MEMORIAL FUND

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/maladiesdelintes0017unse

XVII

MALADIES DE L'INTESTIN

LISTE DES COLLABORATEURS

ACHARD ..... professeur à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Necker.
AMBARD..... chef de labor. de la clinique des malad. des voies urin. à la Faculté de Paris.
APERT..... médecin de l'hôpital Andral.
AUBERTIN..... médecin des hôpitaux de Paris.
AUCHÉ..... professeur à la Faculté de Bordeaux, médecin des hôpitaux.
AVIRAGNET..... médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.
BABONNEIX..... médecin des hôpitaux de Paris.
BALLET..... prof. à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'asile Sainte-Anne.
BALZER..... médecin de l'hôpital Saint-Louis, membre de l'Académie de médecine.
BARBIER..... médecin de l'hôpital Hérold.
BARTH..... médecin de l'hôpital Necker.
BAUDOUIN..... médecin des hôpitaux de Paris.
BEURMANN (de)... médecin de l'hôpital Saint-Louis.
BERNARD (L.)..... professeur agrégé à la Faculté de Paris, médecin des hôpitaux de Paris
BEZANÇON..... prof. agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital de la Charité.
BOINET..... professeur à l'Ecole de Marseille, médecin des hôpitaux.
BOULLOCHE..... médecin de l'hôpital Bretonneau.
CARNOT (P.)..... professeur agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Tenon.
CARTAZ..... ancien interne des hôpitaux de Paris.
CASTEX..... chargé du cours de laryngologie à la Faculté de Paris.
CHAUFFARD..... professeur à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Saint-Antoine.
CLAISSE (P.)..... médecin de l'hôpital de la Pitié.
CLAUDE..... professeur agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital St-Antoine.
COURMONT (J.).... professeur à la Faculté de Lyon, médecin des hôpitaux.
CRUCHET..... professeur agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux.
DEJERINE..... professeur à la Faculté de Paris, médecin de la Salpêtrière.
DESCHAMPS..... ancien chef de clinique à la Faculté de Paris.
DUPRÉ..... prof. agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Laënnec.
FOURNIER (L.)..... médecin de l'hôpital Cochin.
GALLIARD..... médecin de l'hôpital Lariboisière.
GALLOIS..... ancien interne des hôpitaux de Paris.
GARNIER (M.)..... médecin des hôpitaux de Paris.
GAUCHER..... professeur à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Saint-Louis.
GILBERT..... professeur à la Faculté de Paris, médecin de l'Hôtel-Dieu.
GOUGEROT..... professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.
GOUGET..... professeur agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Tenon.
GRASSET..... professeur à la Faculté de médecine de Montpellier.
GUIART..... professeur à la Faculté de médecine de Lyon.
HALLÉ..... médecin des hôpitaux de Paris.
HALLOPEAU..... professeur agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital St-Louis.
HAYEM..... professeur à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Saint-Antoine.
HERSCHER..... chef de clinique à la Faculté de médecine de Paris.
HUDELO..... médecin de l'hôpital Broca.
HUTINEL..... prof. à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.
JEANSELME..... professeur agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Broca.
KLIPPEL..... médecin de l'hôpital Tenon.
LABBÉ (M.)..... prof. agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital de la Charité.
LÆDERICH..... ancien chef de clinique de la Faculté de médecine de Paris.
LAIGNEL-LAVASTINE... prof. agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin des hôpitaux.
LANDOUZY (L.).... professeur à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Laennec.
LANNOIS..... professeur à la Faculté de Lyon.
LAVERAN..... membre de l'Institut (Acad. des sciences).
LE FUR..... ancien interne des hôpitaux de Paris.
LE NOIR..... médecin de l'hôpital Saint-Antoine.
LEREBOULLET..... prof. agrégé à la Faculté de Paris, médecin des hôpitaux de Paris.
LERI..... professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.
LETULLE..... professeur à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Boucicaut.
LEVI (L.)..... ancien interne lauréat des hôpitaux de Paris.
LION..... médecin de l'hôpital de la Pitié.
MARFAN..... professeur à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital des Enfants.
MARIE..... professeur à la Faculté de Paris, médecin de la Salpêtrière.
MARINESCO..... professeur à la Faculté de Bucharest.
MÉNÉTRIER..... professeur agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Tenon.
MÉRY..... prof. agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital des Enfants.
MILIAN..... médecin des hôpitaux de Paris.
MOSNY..... médecin de l'hôpital Saint-Antoine.
NETTER..... prof. agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Trousseau.
PARMENTIER..... médecin de l'hôpital Tenon.
PITRES..... professeur à la Faculté de Bordeaux.
RAUZIER..... professeur à la Faculté de Montpellier.
RENON..... professeur agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Necker.
RIBIERRE..... prof. agrégé à la Faculté de Paris, médecin des hôpitaux de Paris.
RICHARDIÈRE..... médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.
ROGER..... professeur à la Faculté de Paris, médecin de l'Hôtel-Dieu.
ROQUE..... professeur à la Faculté de Lyon, médecin des hôpitaux.
SAINTON..... médecin des hôpitaux de Paris.
SERIEUX..... médecin de l'asile de Villejuif.
SICARD..... prof. agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin des hôpitaux
SIREDEY (A.)..... médecin de l'hôpital Saint-Antoine.
SURMONT..... professeur à la Faculté de Lille.
TEISSIER (J.)..... professeur à la Faculté de Lyon, médecin des hôpitaux.
THIERCELIN..... ancien chef de clinique à la Faculté de médecine de Paris.
THOMAS (A.)..... chef de laboratoire de la Faculté de médecine de Paris.
TRIBOULET..... médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.
VAILLARD..... directeur de l'École du Val-de-Grâce.
VAQUEZ..... prof. agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Saint-Antoine.
VLLARET (M.).... professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.
WEIL (E.)..... médecin des hôpitaux de Paris.
WIDAL..... professeur à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Cochin.
WURTZ (R.)..... prof. agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hospice des Ménages

BROUARDEL et GILBERT *GILBERT et THOINOT*

NOUVEAU

TRAITÉ DE MÉDECINE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Publié en fascicules

SOUS LA DIRECTION DE MM.

A. GILBERT
Professeur à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'Hôtel-Dieu,
Membre de l'Académie de médecine.

P. CARNOT
Professeur agrégé
à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital Tenon,

XVII

MALADIES DE L'INTESTIN

PAR

L. GALLIARD
MÉDECIN DE L'HÔPITAL LARIBOISIÈRE

GUIART
PROFESSEUR A LA FACULTÉ
DE MÉDECINE DE LYON

HUTINEL
PROFESSEUR A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
MÉDECIN DE L'HÔPITAL DES ENFANTS-MALADES

THIERCELIN
ANCIEN CHEF DE CLINIQUE
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Avec 98 figures dans le texte.

SIXIÈME TIRAGE

PARIS
LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS
19, Rue Hautefeuille, près du Boulevard Saint-Germain

1918
Tous droits réservés.

6 g 213.

BOSTON MEDICAL
MAY 5 - 1921
LIBRARY

BROUARDEL et GILBER *GILBERT et THOINOT*

NOUVEAU

TRAITÉ DE MÉDECINE ET DE THÉRAPEUTIQUE

PUBLIÉ SOUS LA DIRECTION DE

MM. A. GILBERT ET P. CARNOT

MALADIES DE L'INTESTIN

...TON MEDIC...
MAY 5 - 1921
...LIBRARY

PAR

L. GALLIARD

Médecin de l'hôpital Lariboisière.

CONSIDÉRATIONS PRÉLIMINAIRES. — ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE. — L'intestin est la portion du tube digestif qui s'étend du pylore à l'anus.

Le segment supérieur de l'intestin, ou intestin grêle, a pour limite la valvule iléo-cæcale. Sa longueur est d'environ 8 mètres chez l'homme. Son diamètre est de 3 à 4 centimètres au voisinage du pylore, de 2 centimètres seulement au niveau de l'extrémité inférieure. L'organe se rétrécit donc d'une façon progressive de haut en bas.

L'intestin grêle comprend deux portions : le *duodénum*, dans lequel viennent s'aboucher les conduits excréteurs du pancréas et du foie, portion courte (12 travers de doigt) et remarquable par sa fixité; le *jéjuno-iléon*, qui remplit la plus grande partie de l'abdomen et dont les anses, retenues seulement par le mésentère, jouissent d'une extrême mobilité.

Le second segment, ou gros intestin, a une longueur d'environ $1^{m},70$. Il commence dans la fosse iliaque droite par une extrémité arrondie qui reçoit l'iléon et à laquelle est annexé l'appendice iléo-cæcal; puis il se porte de bas en haut dans le flanc et dans l'hypocondre droit; de là, il devient horizontal et atteint l'hypocondre gauche pour redevenir ensuite vertical, décrire des sinuosités dans la fosse iliaque gauche et plonger enfin dans le bassin, en avant du sacrum, où il

aboutit à l'anus. Cæcum, côlon ascendant, côlon transverse, côlon descendant, S iliaque, rectum, telles sont les dénominations successives de l'organe. Encadrant l'intestin grêle, le gros intestin est fixé par des replis péritonéaux.

La paroi de l'intestin est formée par quatre tuniques superposées : la *muqueuse*, la *celluleuse*, la *musculeuse*, le *péritoine*.

La muqueuse de l'intestin grêle est remarquable par ses nombreuses valvules, ses villosités, ses glandes, ses follicules clos et agminés (plaques de Peyer), son opulente vascularisation. Celle du gros intestin présente des glandes et des follicules isolés; pas de valvules, pas de villosités; un réseau de vaisseaux sanguins et lymphatiques moins riche que celui de l'intestin grêle.

La tunique musculeuse se compose d'une couche interne dans laquelle les fibres lisses sont disposées transversalement et d'une couche externe, à fibres longitudinales. Dans le côlon, les fibres longitudinales s'unissent en trois faisceaux rubanés. C'est le rectum qui possède le système le plus complet d'éléments contractiles.

La physiologie de l'intestin est complexe.

L'intestin est un laboratoire dans lequel se complètent les phénomènes de la digestion stomacale, et qui, personnellement, fournit des éléments de digestion auxquels viennent s'ajouter la bile et le suc pancréatique.

Le suc entérique sécrété par les glandes de Lieberkühn est un liquide transparent, jaunâtre, alcalin, destiné seulement, d'après les uns, à transformer la fibrine du sang en peptone et à délayer le contenu de l'intestin ; susceptible, d'après les autres, d'intervertir la saccharose, de saccharifier l'amidon, de digérer les albumines (Roger). Il doit à un ferment soluble spécial, l'*entérokinase*, la faculté d'augmenter le pouvoir digestif du suc pancréatique (Pawlow).

Organe sécréteur, il reçoit l'apport du sang rouge par les artères mésentériques.

Doué d'une faculté d'absorption considérable, il transmet les graisses aux chylifères, les autres substances aux veines tributaires du système porte.

Organe contractile, il est animé de mouvements péristaltique et antipéristaltiques destinés à faire progresser la masse alimentaire, qui doit devenir masse fécale et subir l'expulsion par l'anus.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE GÉNÉRALE. — Troubles de la circulation sanguine. — Anémie de l'intestin. — Lorsqu'on la provoque en liant l'aorte (Krause, Schiff, Nasse), ou en liant les artères mésentériques (Brown-Séquard), ou en produisant l'asphyxie des animaux (Dastre et Morat), on voit survenir des contractions de l'intestin. Il est possible de la susciter en électrisant le bout périphérique des nerfs splanchniques, ou en excitant le pneumogastrique au cou; dans ce dernier cas, elle résulterait, comme l'anémie des autres

viscères, de l'arrêt du cœur provoqué par cette excitation (Vulpian). On obtient le resserrement des vaisseaux en faisant agir localement le scatol, les acides succinique, lactique, acétique.

L'anémie durable, que causent les thromboses, les embolies artérielles et aussi les thrombo-phlébites, et qui a pour conséquences les infarctus hémorragiques, la gangrène des parois, les ulcérations, les perforations de l'intestin, sera l'objet d'une étude spéciale.

Congestion active. — On la provoque en sectionnant les nerfs splanchniques, ou en extirpant le plexus solaire (Budge, Cl. Bernard, Schiff, Brown-Séquard), en piquant le plancher du quatrième ventricule, ou même en excitant diverses parties de l'encéphale dont les lésions retentissent sur les centres vaso-moteurs du bulbe (Roger). Elle se produit sous l'influence des brûlures étendues du tégument externe, du refroidissement, de la congélation, des émotions vives (diarrhée critique), de la suppression des règles (diarrhée sudorale de Trousseau), de la résorption des épanchements séreux. On connaît les fluxions intestinales du rhumatisme, de la goutte, du brightisme, de l'urémie.

Nous pouvons les déterminer en injectant dans l'intestin les produits de la putréfaction, les acides propionique, valérique, butyrique, formique, l'atropine et même l'opium ; en administrant les purgatifs qui produisent des phénomènes dialytiques.

Congestion passive. — Elle succède au ralentissement circulatoire dans la pyléphlébite adhésive, la thrombose de la veine porte, la cirrhose du foie, les tumeurs hépatiques, la congestion hépatique d'origine cardiaque ; elle se trahit par la transsudation séreuse et les hémorragies.

Troubles des fonctions de sécrétion. — Hyposécrétion. — On modère les sécrétions intestinales à l'aide de l'opium, du sous-nitrate de bismuth, du tannin, etc. On les modère même, d'après Rabuteau, à l'aide des purgatifs salins administrés à faible dose, comme à l'aide des injections intraveineuses de sulfate de soude.

La diminution spontanée des sécrétions intestinales a été signalée chez le vieillard par Daubenton, en 1785. Elle se produit sous l'influence de l'atrophie pathologique de la muqueuse dans les maladies cachectisantes, dans les empoisonnements chroniques, dans l'alcoolisme, à la suite des maladies infectieuses aiguës (Scheinepflug) et des affections du système nerveux (Blaschko). On l'observe à la période initiale des phlegmasies aiguës, chez les convalescents, chez les affamés, chez les nourrices épuisées par la lactation, chez les diabétiques. La constipation qui la révèle est fréquente chez les sujets récemment purgés.

Hypersécrétion. — La suppression de l'action modératrice des vaso-constricteurs produit l'hypersécrétion dans les expériences d'A. Moreau. Ce physiologiste énerve une anse intestinale pourvue

de ses vaisseaux, mais comprise entre deux ligatures, puis il la replace dans l'abdomen ; le lendemain elle est remplie d'un liquide clair, alcalin, analogue au suc entérique. Budge obtient le même résultat en extirpant le plexus cœliaque ou le plexus mésentérique.

L'influence de l'excitation électrique n'est pas douteuse (Thiry, Dobroslawin, Masloff). Pour provoquer chez le lapin l'entérite muqueuse, il suffit de mettre à nu le pneumogastrique à la région cervicale et de le faradiser pendant quelques minutes (Roger).

L'hypersécrétion se produit sous l'influence directe de certaines substances, telles que le sucre de canne, l'amidon, les peptones (Rothmann), le vinaigre (Leuret et Lassaigne), l'acide chlorhydrique, la solution concentrée de sulfate de magnésie (Brieger), les purgatifs.

D'après Thiry, Radziejewski, Schiff, les drastiques s'opposent simplement, en suscitant de violentes contractions de l'intestin, à la résorption des sucs normalement sécrétés, tandis que, pour d'autres (Legros, Onimus, Vulpian), ces contractions produisent précisément l'hypersécrétion. Quel est le rôle du *catarrhe* ? Contrairement à Poiseulle et à Liebig qui ne voient dans l'action purgative qu'un phénomène d'osmose, Vulpian admet une irritation qui modifie l'épithélium intestinal et une excitation des extrémités périphériques des nerfs intestinaux centripètes. « Cette excitation est portée jusqu'aux ganglions nerveux du plexus solaire, puis elle se réfléchit par les nerfs vaso-moteurs sur les vaisseaux des parois intestinales, et par les nerfs sécréteurs sur les éléments anatomiques de la membrane muqueuse, spécialement sur ceux des glandes de Lieberkühn. Il en résulte une congestion plus ou moins vive de la membrane muqueuse intestinale, une desquamation épithéliale avec production rapide et abondante de mucus, diapédèse ou non de leucocytes, et une sécrétion active du suc intestinal auquel se mêlent sans doute les produits d'une transsudation profuse, formés surtout d'eau et de certains sels du sang. »

S'il s'agit de stimuler la sécrétion pancréatique, il faut porter au contact de la muqueuse duodéno-jéjunale une solution acide qui agisse par voie réflexe (Pawlow) ou par l'intermédiaire d'un produit spécial, la *sécrétine*, laquelle, absorbée par les radicules portes, ou même injectée sous la peau, impressionne le pancréas (Bayliss et Starling).

Or la sécrétine stimule également la sécrétion biliaire (Henry et Portier, Falloise, Enriquez et Hallion), et aussi la production du suc intestinal (Delezenne et Froin).

Sécrétions pathologiques. — On peut voir s'éliminer par la paroi de l'intestin les poisons que contient le sang : sublimé (Charrin et Roger), toxine du bacille pyocyanique (Charrin), de la diphtérie (Courmont), de la pneumobacilline (Arloing), urée, etc.

Le *mucus* n'est pas excrété à l'état physiologique. Roger et Tré-

molières en provoquent la sécrétion, chez le lapin, soit en faisant ingérer des corps étrangers, noyaux de cerises par exemple, soit en faradisant le pneumogastrique au cou, soit en faisant ingérer ou en introduisant dans le rectum diverses cultures microbiennes, soit en modifiant la constitution chimique du sang par l'injection intra-veineuse de diverses solutions salines, surtout celle d'urate et d'oxalate de soude.

Le mucus est tantôt glaireux, tantôt concrété sous forme de membrane et insoluble. La coagulation s'en effectue sous l'influence d'un ferment, la *mucinase* (Roger).

Si la coagulation s'effectue dans le côlon et non dans l'intestin grêle, c'est qu'elle est contrariée tout d'abord par l'action anticoagulante de la bile : la mucinase intestinale, même à haute dose, ne produit dans la bile, qui contient cependant du mucus en abondance, aucune espèce de précipité.

Troubles des fonctions d'absorption. — On accélère l'absorption physiologique en sectionnant les nerfs splanchniques (Baculo) ; on la ralentit en congestionnant les parois, en exagérant la pression intra-intestinale (Runeberg), en gorgeant les anses de liquide (Lépine et Lannois).

L'intégrité de l'épithélium paraît indispensable à l'absorption des substances nutritives : sa destruction conduit à la cachexie. On attribue à l'épithélium la faculté de retenir et de neutraliser les agents infectieux et les poisons (Stich, Ribbert, Queirolo), d'absorber les bases hexoniques et les acides aminés (Kutscher et Seemann), de neutraliser le venin des serpents (Phisalix et Bertrand), d'anéantir les sécrétions microbiennes (Charrin et Cassin), d'arrêter spécialement les colibacilles (Denys, Van der Bergh). Mais Gilbert a vu le colibacille forcer la barrière épithéliale intacte; Desoubry et Porcher ont trouvé des microbes dans les chylifères à l'état physiologique.

Absorption des poisons. — « L'organisme, dit Bouchard (1), contient des poisons dont nous connaissons les origines : destruction des cellules, désassimilation, sécrétion, ingestion, putréfaction. Le tube digestif contient trois ordres de ces poisons : ceux qui viennent des ingestions, la bile et les matières putrides. »

La putréfaction des matières albuminoïdes dans le gros intestin produit les acides butyrique, valérique, sulfhydrique, l'ammoniaque, la leucéine, la leucine, la tyrosine, les hydrogènes carbonés et sulfureux, l'excrétine, l'indol, le scatol, le crésol, le phénol, etc. A l'état normal, l'indol, le scatol, le crésol, le phénol sont transformés, par oxydation dans l'organisme, en indoxyle, scatoxyle, etc., qui s'unissent à l'acide sulfurique et donnent naissance aux sulfoconjugués : indoxylsulfates, scatoxylsulfates, etc., dont une partie passe dans l'urine (2).

(1) Bouchard, Leçons sur les auto-intoxications dans les maladies, 1887.
(2) Hanot, Rapports de l'intestin et du foie (*Congrès de Bordeaux*, 1895).

Aux acides de fermentation signalés, il faut ajouter les acides lactique, succinique, acétique, oxalique, les acides gras, l'alcool qui se forme dans l'intestin grêle aux dépens des hydrates de carbone (Jablonski), l'acétone (Kaulich, Lorenz), la syntonine, la peptotoxine de Brieger, le poison tétanisant de Bouveret et Devic, etc.

La toxicité des produis de la putréfaction avait été reconnue par plusieurs physiologistes lorsque Bouchard indiqua, en 1882, l'origine intestinale de certains *alcaloïdes* des urines normales ou pathologiques : on connaît aujourd'hui la neuridine, la cadavérine, la sepsine, la putrescine, la mydaléine, la collidine, la neurine, la muscarine, la gadine, etc. Il convient de joindre à ces alcaloïdes d'autres substances toxiques, telles que la triméthylamine, l'amylamine (Gautier), la triéthylamine, etc.

Cependant Roger et Garnier démontrent que la toxicité du contenu intestinal, au lieu d'atteindre son maximum dans le côlon, où les putréfactions sont au plus haut degré, est plus grande dans l'intestin grêle. Elle n'est donc pas en rapport direct avec l'importance des putréfactions ; bien plus, elle diminue au cours d'une maladie où les putréfactions augmentent manifestement, l'obstruction intestinale. Il faut l'attribuer, d'après Roger et Garnier, non plus aux putréfactions, mais à une série de poisons qu'élabore l'intestin lui-même, au mucus, aux peptones, aux albumines, aux corps mal définis que l'alcool précipite ou dissout, etc.

Est-elle sous la dépendance des *microbes* ? Jablonski trouvait surtout dans l'intestin grêle les microorganismes qui décomposent les hydrates de carbone, et surtout dans le gros intestin ceux qui transforment les albuminoïdes. Macfadyen, Nencki et Sieber, Giaxa, Zumft s'accordaient à déclarer les microbes beaucoup plus nombreux dans le gros intestin que dans l'intestin grêle. Gilbert et Dominici admettaient, au contraire, que les germes, après avoir sans cesse augmenté de nombre depuis le pylore jusqu'à la valvule de Bauhin, diminuaient brusquement dans le cæcum ; qu'ils étaient beaucoup moins nombreux dans les matières fécales que dans le chyme. Ce n'est donc pas, disait Hanot, d'après le *nombre*, mais d'après la *nature* des microbes, qu'on devrait subdiviser l'intestin, au point de vue pathogénique, en deux régions distinctes : l'intestin grêle où les processus de putréfaction sont au minimum, le gros intestin où ces processus sont au maximum.

C'est la putréfaction elle-même, répondent aujourd'hui Bienstock, Tissier et Martelly, Pinna, Conradi et Kurpjuweit, qui diminue dans le gros intestin normal sous l'influence d'une auto-stérilisation due au *Bacillus lactis aerogenes* et au colibacille. Si les microbes des matières fécales ont presque totalement perdu leur vitalité, c'est grâce aux substances antiseptiques (acide lactique, acide succinique, etc.) que sécrètent ces espèces bienfaisantes. Le colibacille

en activité n'est donc plus le danger jadis si redouté, mais la sauvegarde de l'intestin : il fait la guerre aux autres microbes; s'il faiblit, les protéolytes (*Bacillus proteus, putrificus, mesentericus*, etc.), les bacilles de la putréfaction, qu'apporte l'alimentation carnée, et qui ont besoin d'un milieu alcalin, restent maîtres du champ de bataille.

La doctrine des microbes *antagonistes* est très intéressante dans la pratique. On sait qu'ils peuvent s'acclimater dans l'intestin sous l'influence de l'alimentation par les hydrates de carbone, le lait, les farineux, qui apportent les bactéries saccharolytiques ou amylolytiques (Escherich, Lembke, Metchnikoff, Cohendy, Tissier, Amann, Combe).

Parmi les conditions pathologiques qui favorisent l'auto-intoxication intestinale, c'est-à-dire l'absorption des poisons et des microbes, il faut citer la *coprostase* et les *altérations des parois* de l'intestin. J'étudierai, chemin faisant, les effets variés de cette absorption; j'étudierai la *stercorémie*.

Troubles de la sensibilité. — Supprimez la gêne que cause l'accumulation des matières dans la dernière portion de l'intestin, vous supprimerez le désir d'expulser, vous provoquerez la constipation. Les éléments azotés, la viande, les œufs donnent peu de résidu et stimulent beaucoup moins l'activité réflexe de l'intestin que les végétaux, le pain de seigle, le pain de son qu'on recommande aux personnes constipées. L'abus des lavements chauds émousse la sensibilité de la muqueuse.

L'*anesthésie* de l'intestin s'observe chez les chloro-anémiques, les hystériques, les aliénés, les sujets atteints de certaines affections cérébrales ou médullaires.

L'*hyperesthésie* de l'intestin ne doit pas être confondue avec l'*entéralgie* symptomatique du rhumatisme, de la goutte, de la neurasthénie, de l'hystérie, du tabes. Dans l'ataxie, le flux diarrhéique peut s'associer aux crises entéralgiques comme le vomissement aux crises gastralgiques. Parmi les poisons qui suscitent l'entéralgie, je mentionnerai le plomb.

Troubles de la contractilité. — Paralysies de l'intestin. — On peut arrêter les contractions de l'intestin en excitant les nerfs splanchniques (Pflüger), ou la moelle entre la cinquième et la onzième vertèbre dorsale (Pflüger), ou les couches optiques et les pédoncules cérébraux (Ott). D'après Ehrmann, l'excitation des nerfs splanchniques ne paralyse que les fibres circulaires, tandis que celle du pneumogastrique paralyse les fibres longitudinales de l'intestin. C'est à l'existence des plexus ganglionnaires des parois intestinales qu'il faut attribuer la conservation des mouvements rythmiques après l'ablation des centres nerveux et des ganglions lombo-abdominaux.

En clinique, il faut distinguer :

1° La *parésie*, ou *paresse*, ou *atonie* de l'intestin. On l'observe surtout chez la femme, spécialement pendant la grossesse et après l'accouchement, chez les membres de la famille névropathique (neurasthéniques, hystériques, hypocondriaques, aliénés) et arthritique (goutteux, obèses, diabétiques, rhumatisants). Chez les vieillards, elle peut être attribuée à l'atrophie des centres et des conducteurs nerveux, à l'atrophie des plexus nerveux (Jürgens), à l'atrophie des fibres musculaires de l'intestin (Prus, Nothnagel, Thibierge, Nepveu), à la dégénérescence graisseuse de ces fibres (Wagner, F. Jordan). Chez le nourrisson, elle est associée au méningisme temporaire, aux cérébropathies congénitales, à la microcéphalie (Mori). Ailleurs, on incriminera encore les affections cérébrales ou médullaires, la vie sédentaire, les préoccupations, le surmenage intellectuel, la dyspepsie gastrique, l'épuisement consécutif aux évacuations diarrhéiques, le relâchement consécutif aux contractions spasmodiques chez les sujets atteints d'hémorroïdes, de tumeurs de l'utérus, d'hypertrophie de la prostate, de fissure à l'anus ; les péritonites chroniques, l'influence de l'opium ou de la morphine.

La parésie de l'intestin se révèle par la dyspepsie intestinale, la constipation, la distension de l'abdomen, le météorisme. Trastour a d'abord décrit la dilatation passive de l'S iliaque, puis il a mis en relief la coïncidence fréquente de l'ectasie gastrique en présentant comme un syndrome la *dilatation gastro-colique* ; on ne comptera pas, pour en faire le diagnostic, sur la constipation, qui n'existe pas ; les dilatés ont même, d'après Trastour, de la *diarrhée par regorgement*. Fréquente est la dilatation des côlons descendant et transverse. Lasègue considérait le côlon ascendant comme « la portion la plus tympanisable du gros intestin ». La dilatation du côlon peut alterner avec celle de l'estomac (G. Sée, Mathieu).

2° La *paralysie* vraie de l'intestin, ou *passion iliaque vraie* (Sydenham), ou *iléus paralytique*. Je l'étudierai spécialement plus loin.

Spasmes de l'intestin. — Les contractions sont provoquées par l'excitation des tubercules quadrijumeaux, des corps striés, des couches optiques (Budge et Valentin), de divers points du bulbe (Schiff), par la suppression de l'afflux sanguin, par le retour de cet afflux momentanément arrêté, par l'exposition des anses intestinales à l'air, par l'échauffement à 42°,5 (Bokai), par l'action de l'acide carbonique et du gaz des marais (Bokai), par l'électrisation.

Parmi les substances qui font contracter l'intestin, citons la bile, les extraits de matières fécales ou de viandes pourries (Bokai), les acides de fermentation, les poisons convulsivants, la strychnine, l'ergot de seigle, la daturine, l'hyoscyamine, la muscarine. Les propriétés stimulantes de la belladone ont été vantées par Bretonneau et Trousseau.

La sécrétine, que Bayliss et Starling ont obtenue par la macération

acide de la muqueuse duodénale et dont j'ai signalé l'influence sur les glandes, provoque des contractions visibles lorsqu'elle est injectée dans le réseau artériel du duodénum (Enriquez et Hallion).

Les purgatifs drastiques, irritant la muqueuse, suscitent les spasmes et le flux diarrhéique. L'huile de croton commence à agir dès qu'elle parvient dans l'estomac (Radziejewski), mais alors son action serait entravée par la section des pneumogastriques (Wood).

L'intestin se tétanise sur les corps étrangers même peu volumineux : la chose a été constatée nettement au cours des opérations que nécessitait l'iléus par calculs biliaires (Labbé, Körte, Israël, Thiriar). L'entérospasme réflexe peut se produire d'ailleurs à une certaine distance du siège de l'obstruction ; il complique l'étranglement, la compression, l'occlusion de l'intestin. Il complique les ulcérations intestinales. Il joue un rôle important dans les paroxysmes douloureux des entérites aiguës ou chroniques, avec ou sans ulcérations. On l'a accusé de provoquer l'entérite muco-membraneuse et même la typhlo-appendicite.

Lorsqu'il est localisé au côlon ascendant ou au cæcum, il provoque une fausse tumeur qui fait penser à l'appendicite chronique. Schütz a observé, chez trois femmes nerveuses, un spasme grave de l'angle droit du côlon ; une des malades subit, sans aucun résultat, l'extirpation de l'appendice.

Lesage décrit chez le nourrisson un spasme, parfois démontré à l'autopsie, qui s'étend du pylore au rectum et s'accompagne d'une distension gastrique appréciable avec vomissements incoercibles. Lui assignant une origine hépatique, il le traite par le calomel.

L'*iléus spasmodique* sera l'objet d'une étude spéciale.

Dans la pratique, il faut supposer la combinaison fréquente de l'entérospasme et de l'entéroplégie : symptômes communs, médication uniforme dont l'opium est la base.

Troubles de la statique. — « La production des hernies, dit Grisolle, est favorisée par une disposition sur laquelle Toulmouche a fixé l'attention, disposition consistant en un déplacement parfois considérable que subit le gros intestin. Lorsque les fèces ont distendu cet organe sur un point, le déplacement peut être tel que l'intestin vient former *une sorte d'anse qui plonge jusque dans la cavité du bassin.* »

Mise par Toulmouche et Grisolle sur le compte de la distension par les matières fécales, l'*entéroptose* a été attribuée par Glénard au relâchement de la paroi abdominale et à l'abaissement de la tension gazeuse intra-intestinale ; le tiraillement qu'exerce sur les ligaments suspenseurs la masse intestinale provoque, d'après Glénard, l'entérosténose ; on a secondairement la mobilité du foie, de la rate, du rein droit, la gastroptose, l'atonie gastrique, les symptômes de neurasthénie.

Reynier insiste sur la ptose du côlon, spécialement au niveau de l'angle gauche, qui coïncide avec la dilatation de l'estomac et qui s'améliore lorsqu'on traite cette dernière. Il la distingue de celle qui est liée à l'étranglement de l'angle gauche, lequel nécessite l'intervention chirurgicale.

C'est surtout après l'accouchement qu'on observe le relâchement des parois de l'abdomen, le relâchement des mésocôlons, l'atonie intestinale, l'opiniâtre constipation, l'épuisement nerveux, enfin l'entéroptose. Mais l'entéroptose peut exister déjà chez l'enfant et même chez le nourrisson (Combe).

SÉMIOLOGIE DE L'INTESTIN

SYMPTOMES FONCTIONNELS. — Coliques. — « Dans toute affection du gros intestin, le phénomène *colique* permet d'affirmer la participation du *côlon transverse* à la maladie. » En formulant cette proposition, Lasègue se rapproche des anciens pathologistes. Nous n'exigeons pas une précision si grande. A côté de la douleur du côlon nous plaçons volontiers les souffrances localisées dans les divers segments de l'intestin. Le mot *colique* a même été détourné de sa destination primitive au profit de la nosographie utérine, rénale, hépatique.

D'habitude, la colique révèle la présence de matières diarrhéiques dans le gros intestin et annonce une évacuation prochaine. Mais elle peut être causée par la rétention des matières dures et plus encore par celle des gaz.

Épreintes. — Ce mot désigne spécialement les coliques qui précèdent les évacuations. On le voit figurer avec celui de *faux besoin* dans la description des colites dysentériformes et de la dysenterie.

Ténesme rectal. — Ce symptôme invite à l'exploration minutieuse de la dernière portion de l'intestin et fournit d'utiles indications.

Borborygmes. — D'après l'étymologie, ce sont les murmures de l'intestin. Au lieu de murmures discrets, perçus seulement par le malade, il y a souvent des grondements, des sifflements perçus à distance. Pour produire ces bruits, il faut que des variations de tension fassent passer les gaz, d'une façon brusque, à travers les liquides; il faut des contractions énergiques de l'intestin. On les constate chez les sujets atteints d'entérite, de rétrécissement, d'obstruction, d'occlusion, et aussi chez les névropathes, chez les hystériques.

Émission des gaz. — Elle est bruyante ou silencieuse. Elle peut être favorisée par les pressions exercées sur le côlon descendant et l'S iliaque. Lorsqu'elle est supprimée, on redoute la paralysie ou l'occlusion de l'intestin.

Évacuations diarrhéiques. — La diarrhée peut être bilieuse (jaunâtre ou verdâtre), séreuse, aqueuse. On trouve dans le liquide des grumeaux fibrineux, des grains riziformes, des mucosités, des lambeaux membraneux, du sang.

Expulsion de matières dures. — Au lieu d'être pâteuses ou compactes, les fèces acquièrent, dans la constipation prolongée, une dureté qui en rend l'expulsion fort pénible. Lorsque l'intestin se rétrécit, les matières sont ovillées, ou allongées, effilées, etc.

Melæna. — Il révèle l'hémorragie intestinale ou gastrique.

Lientérie. — Elle est caractérisée par l'expulsion d'aliments non modifiés par les sucs digestifs. Elle signifie : indigestion, sécrétion défectueuse ou défaillante, atrophie de la muqueuse.

Vomissements. — Ils accompagnent fréquemment la diarrhée. D'abord muqueux, puis bilieux et porracés, ils deviennent fécaloïdes ou stercoraux lorsque l'intestin s'étrangle ; on se rappellera qu'ils peuvent avoir le même caractère dans la péritonite aiguë sans étranglement de l'intestin (Gubler, Duplay, Leduc).

Hoquet. — Symptôme commun aux affections de l'estomac, de l'intestin, du péritoine ; lorsqu'il est tenace, il révèle un état grave.

Météorisme. — Il compte parmi les symptômes fidèles du péritonisme et de la péritonite. Dans les névroses intestinales et dans l'occlusion, le ballonnement du ventre peut acquérir des proportions énormes.

Troubles buccaux. — La langue n'est pas seulement le miroir de l'estomac. Elle se modifie singulièrement au cours des affections de l'intestin : surcharge épithéliale, état saburral, sécheresse, desquamation, etc. Dans les entérites fébriles, fuliginosités de la langue, des gencives, des lèvres. Chez les cachectiques, muguet.

Troubles respiratoires. — On notera souvent la *fétidité de l'haleine*. Dans les gastro-entérites de l'enfance, l'odeur de pomme de reinette, due à l'acétone, est caractéristique. Le météorisme produit mécaniquement la compression des poumons et la *dyspnée*. Mais l'anxiété respiratoire peut être causée par les bronchites, les broncho-pneumonies secondaires (colibacillose, streptococcie), les complications pleurales.

Troubles cardiaques. — L'endocardite peut compliquer les infections d'origine intestinale. Le collapsus cardiaque s'observe dans les entérites graves ; on l'a signalé à la suite des coliques douloureuses. La dilatation réflexe du cœur droit (Potain) se produit ici comme au cours des affections gastriques et hépatiques.

Troubles de l'urination. — La *dysurie*, le *ténesme vésical* accompagnent souvent le ténesme rectal. Les diarrhées profuses causent l'*oligurie* et même l'*anurie*. La polyurie annonce la guérison des entérites graves.

Troubles nerveux. — Les *crampes* douloureuses, spécialement

celles des mollets, accompagnent souvent les coliques. On signale les fourmillements, les picotements, la sensation de constriction des membres. Le *vertige* intestinal (Leube) a été comparé au vertige gastrique. La *tétanie*, secondaire aux entérites de l'enfance, peut s'observer chez l'adulte.

Les *paralysies* variées qu'on a attribuées à l'intestin étaient parfois d'origine hystérique : hémiplégies avec hémianesthésie, paraplégies avec contracture, monoplégies, etc. Le rôle des intoxications et celui des infections (dysenterie, par exemple) n'est pas douteux lorsqu'il s'agit de certaines névrites et de certaines myélites.

Les entéropathies chroniques se compliquent souvent de *neurasthénie*, de nervosisme, d'*hypocondrie*, de *lipémanie*.

Troubles cutanés. — Ils dépendent tantôt des gastro-entérites ou des entérites aiguës (urticaire, érythèmes infectieux), tantôt de la dyspepsie intestinale et des altérations chroniques (prurigo, furonculose, eczéma). On note chez de nombreux arthritiques une sorte d'alternance entre les dermopathies et les perturbations intestinales.

PROCÉDÉS D'INVESTIGATION. — Appréciation du facies. — L'amaigrissement de la face, les yeux excavés, les traits tirés, la prostration, la voix cassée, voilà ce qu'on note dans toutes les entérites graves. Décoloration anémique à la suite des entérorragies, mélanodermie chez les tuberculeux, teinte jaune-paille chez les cancéreux.

Inspection de l'abdomen. — La déformation de l'abdomen existe souvent sans lésion de l'intestin : elle peut être causée par les altérations du péritoine, du foie, de la rate, de l'utérus et des annexes. On ne confondra pas le *gros ventre* des obèses avec celui des dyspeptiques gastro-intestinaux, ou des sujets atteints de parésie intestinale, de météorisme nerveux, d'occlusion. On étudiera le ballonnement pendant les différentes phases de la digestion et dans les diverses positions du malade : c'est surtout dans la position génupectorale que se manifeste la ptose de l'intestin. Le *ventre en bateau* s'observe chez les cachectiques, chez les cholériques algides, dans les cas où l'abaissement de la tension gazeuse favorise la rétraction des parois intestinales.

La dépression épigastrique peut révéler la gastroptose, celle de l'hypogastre l'entéroptose, celle du flanc gauche l'occlusion cæcale. Les saillies partielles ont une grande valeur sémiologique.

Les mouvements péristaltiques et antipéristaltiques peuvent être assez violents pour se traduire, sous une paroi amincie, par des saillies et des dépressions alternatives.

Palpation. — Elle renseigne sur l'endolorissement, sur la tension, sur le degré de résistance de l'intestin. Pour la pratiquer utilement, il faut avoir la main légère. On recherchera les points douloureux, les tumeurs, les amas stercoraux, la corde colique, le cordon sigmoïdal (Glénard). Lorsque l'intestin contient, avec les gaz, des

matières liquides, la main qui palpe fait naître le *gargouillement* qu'on cherchera spécialement dans la fosse iliaque droite. A la région épigastrique, les *battements de l'aorte abdominale* sont perceptibles chez les sujets qui ont la paroi abdominale amaigrie, les tuniques de l'estomac amincies et relâchées; ces sujets doivent avoir, en outre, d'après Glénard, l'abaissement pathologique du côlon.

Percussion. — Au niveau de l'intestin, la matité n'est complète qu'en cas de tumeur. La distension gazeuse de l'intestin se traduit par un tympanisme éclatant qu'on peut percevoir non seulement au niveau de l'abdomen, mais à la base du thorax, à gauche. Chez les nourrissons, Marfan distingue le *gros ventre flasque*, mou, dépressible, peu sonore, étalé, et le *gros ventre tympanique*; c'est le premier surtout qui révèle la gastro-entérite chronique avec allongement de l'intestin. On perçoit un bruit *hydro-aérique* ou *métallique* lorsque les anses intestinales contiennent à la fois des liquides et des gaz.

Succussion. — La collision du liquide et des gaz dans le côlon transverse dilaté peut fournir, au voisinage de l'ombilic, un *bruit de clapotage* comparable à celui que donne l'estomac. De là de nombreuses confusions en clinique. On ne se contentera pas de communiquer de rapides secousses à la paroi antérieure de l'abdomen, d'après le procédé classique; il faudra, pour compléter les renseignements, saisir le malade par les hanches et secouer tout l'abdomen.

Auscultation médiate. — Elle est rarement nécessaire. On l'a perfectionnée à l'aide du phonendoscope (Bianchi).

Toucher rectal. — Procédé d'investigation très fidèle, indispensable quand on soupçonne une lésion de la dernière portion de l'intestin. On devra le combiner parfois avec le *toucher vaginal*.

Cathétérisme. — Il ne sera pratiqué qu'avec une extrême prudence; on redoutera les déchirures que provoqueraient des instruments rigides.

Appréciation de la capacité intestinale. — Si l'eau des lavements pénètre dans l'intestin, jusqu'à quel point parvient-elle? Quelle est la capacité? quelle est, par conséquent, la longueur des anses accessibles à l'injection?

Insufflation. — Elle donne des renseignements sur la mobilité, la dilatabilité des anses intestinales, sur le siège des rétrécissements et des obstructions coliques.

Entéroscopie. — L'éclairage de la cavité rectale après introduction du *speculum ani* permet une exploration minutieuse. Les procédés perfectionnés d'éclairage que nous possédons aujourd'hui permettent la *proctoscopie* et même la *sigmoïdoscopie*.

Radioscopie et Radiographie. — Schüle (1904) a contrôlé chez l'enfant les variations du gros intestin et recherché les ptoses ignorées du côlon transverse. En utilisant un corps qui arrête les rayons de

Röntgen, le bismuth, Sicard et Infroit ont étudié, dans les divers segments de l'intestin, la traversée digestive.

Pour l'étude des rétrécissements inflammatoires ou néoplasiques du côlon, Okinczyc (1907) préfère l'introduction du lait de bismuth par la voie rectale à l'ingestion buccale qu'ont employée Hulst, Rieder, Einhorn, Paucoast, et qui peut donner lieu à des accidents toxiques.

Chez un homme atteint de bronchectasie, Béclère a constaté une zone translucide située entre le foie et le diaphragme et faisant penser à un abcès gazeux sous-phrénique ; il s'agissait, en réalité, d'une ectopie tout à fait rare, sous-diaphragmatique, du côlon transverse.

Examen des fèces. — *Étude de la traversée digestive.* — Insistant sur la nécessité du repas d'épreuve, René Gaultier (1) soumet le malade au régime lacté pendant deux jours. Le matin du troisième jour, il administre 100 grammes de pain, 60 grammes de viande de bœuf, 30 grammes de beurre, 100 grammes de pommes de terre et 500 grammes de lait. Au cours du repas, il fait prendre trois cachets de carmin de 30 centigrammes pour délimiter les fèces. Puis il prescrit le régime lacté pendant vingt-quatre heures. Le sujet ayant recueilli toutes les fèces rouges ou roses, on peut les peser à l'état frais et à l'état de siccité et en pratiquer l'analyse.

A l'état normal, la durée de la traversée digestive varie de vingt-six à quarante heures. Elle dépasse ce temps s'il y a défaut de sécrétion biliaire ou insuffisance de la motricité intestinale ; elle est abrégée s'il y a défaut de sécrétion pancréatique (déchets d'aliments non assimilables) ou défaut d'absorption intestinale (déchets d'aliments assimilables) (R. Gaultier).

Étude des réactions chimiques des fèces. — La réaction des fèces à l'état normal avec alimentation mixte (albuminoïdes, hydrates de carbone et graisses) est *neutre*. L'acidité du bol alimentaire, due au suc gastrique, ne persiste, en effet, que dans les deux tiers de l'intestin grêle ; dans le troisième tiers, elle est combattue par l'alcalinité des sécrétions biliaire, pancréatique, intestinale : la chose a été démontrée par Gley et Lambling sur les suppliciés et par les chirurgiens au cours des opérations sur les voies digestives.

La réaction *alcaline* est due le plus souvent à l'ammoniaque résultant de la putréfaction de matières albuminoïdes ; lorsqu'elle s'accompagne d'un retard de la traversée digestive, il faut admettre une parésie du gros intestin (R. Gaultier).

La réaction *acide* dépend de l'hyperchlorhydrie stomacale, jointe à l'insuffisance pancréatique et biliaire ; elle est produite par le régime hydrocarboné exclusif et par l'abus des graisses ; lorsqu'elle

(1) René Gaultier, Précis de coprologie clinique. Paris, 1907.

s'accompagne d'une prolongation de la traversée digestive, il faut admettre une parésie de l'intestin grêle (R. Gaultier).

L'indol des fèces, qu'on peut doser par le procédé d'Ehrlich, diminue en cas de diarrhée ; il augmente considérablement dans la constipation, l'achylie, l'hyperchlorhydrie (Baumstark).

Recherche de la graisse. — Le microscope montre dans les déjections les gouttelettes de graisse, les cristaux acidulés d'acides gras, les savons de magnésium et de calcium, les cristaux de cholestérine. L'absence d'utilisation des graisses révèle l'insuffisance biliaire et pancréatique ; on distinguera la *stéarrhée* (augmentation globale des graisses) et l'*hyposténtolyse* (diminution du coefficient de dédoublement des graisses).

Recherche des hydrates de carbone et des albuminoïdes. — La première peut s'effectuer par la méthode de saccharification ou par la méthode de fermentation. La constatation des hydrates de carbone en quantité anormale, témoignant d'un défaut d'absorption intestinale, n'a de valeur réelle qu'associée à l'analyse des graisses et des albuminoïdes (R. Gaultier).

Pour cette dernière, on peut recourir à l'action de l'acide acétique sur la solution de fèces plusieurs fois filtrée, ou à la méthode de digestion secondaire de Schmidt. Il faut y joindre le dosage de l'azote total.

Réaction du sublimé acétique. — Triboulet met dans un tube à essai 1 centimètre cube de matière fraîchement émise délayée dans 12 à 15 centimètres cubes d'eau distillée, puis on y laisse tomber huit à dix gouttes de la solution suivante :

Eau distillée	100 c. c.
Sublimé	3gr,50
Acide acétique	1 c. c.

A l'état normal, la stercobiline du nourrisson fournit, dans cette expérience, une coloration rose. A l'état pathologique la coloration, est verte, jaune, grise ou nulle (acholie pigmentaire). La constatation d'un liquide clair au-dessus du dépôt conduit, comme les déviations de la couleur, à formuler un pronostic défavorable (Triboulet).

Recherches microscopiques et bactériologiques. — On a souvent l'occasion de constater dans les fèces des œufs de parasites intestinaux : trichocéphale, oxyures, ankylostome duodénal, bothriocéphale, *Ascaris*, *Bilharzia hæmatobium*, etc. On trouve les globules du sang, le pus, les cristaux phosphatiques, les fibres élastiques, les fibres musculaires de la viande non digérée, les grains d'amidon et les blocs d'albumine coagulée (Nothnagel) qui témoignent de l'inertie fonctionnelle de l'intestin grêle, etc.

Quant aux microbes, ils nécessitent des investigations que je décrirai chemin faisant. Je n'insiste pas ici sur l'importance souvent démontrée des inoculations pratiquées aux animaux.

Recherche du sang dans les fèces. — On peut recourir à la spectroscopie qui révélera soit l'oxyhémoglobine, soit l'hématéine, suivant le degré de digestion du sang, et qui permettra ainsi de préjuger jusqu'à un certain point de sa provenance (R. Gaultier).

Mathieu et J.-Ch. Roux recommandent la réaction indiquée par Weber en 1893 et étudiée par Boas et Kochmann (1902), Schloss, Hartmann, Steele et Butt, Boas (1905), Ewald. On met dans un verre à essai une petite quantité de matières fécales suspectes qu'on dilue à l'aide de l'eau distillée; on ajoute le tiers du volume d'acide acétique glacial; on verse ensuite avec précaution 6 à 8 centimètres cubes d'éther qui doit surnager et entraîner l'hématine des fèces. Une partie de cet éther est versée dans un tube à essai; on ajoute 1 à 2 centimètres cubes de teinture de gaïac fraîche et 1/2 centimètre cube d'eau oxygénée. Le mélange doit se colorer en bleu s'il y a du sang. La réaction ne se produit qu'au bout de deux ou trois minutes, et elle est passagère; la coloration s'efface au bout de quelques minutes.

Rossel remplace la teinture de gaïac par la teinture d'aloès qui fournit une coloration rouge; Schumann et Westphal par la solution alcoolique de benzidine qui donne du vert foncé : cette dernière réaction est d'une extrême sensibilité.

Examen du sang pris au doigt. — Utile dans tous les cas, il a une importance singulière lorsqu'on discute, comme dans l'appendicite aiguë, l'intervention chirurgicale. L'hyperleucocytose, la polynucléose, la diminution des globules rouges et de l'hémoglobine, l'augmentation de la fibrine, tout cela prend de la valeur. Important aussi le séro-diagnostic de la fièvre typhoïde et des paratyphoïdes.

Analyse de l'urine. — L'*albuminurie* est le symptôme banal des entérites infectieuses. La *peptonurie* existe dans le catarrhe et les ulcérations de l'intestin, dans la fièvre typhoïde (G. Sée). L'*indicanurie* est attribuée à l'élimination de l'indol formé dans l'intestin et oxydé dans le sang. L'indol, en se sulfoconjuguant dans l'organisme, fournit l'*indoxylsulfate de potasse*. Le dosage des sulfoconjugués de l'urine permettra d'apprécier l'importance des fermentations intestinales.

Les *alcaloïdes* toxiques, existant dans l'urine normale, proviennent des fermentations de l'intestin; la quantité et la qualité des alcaloïdes de l urine varieront parallèlement à la quantité et à la qualité des alcaloïdes produits dans l'intestin (Bouchard). Pour apprécier ces variations, il faudra recourir à l'expérimentation sur les animaux.

L'*acétonurie* et la *diacéturie*, qu'on observe au cours des gastro-entérites (Lorenz), s'expliqueraient aisément, d'après Kaulich, par la genèse de l'acétone dans le tube digestif; Baginski n'a trouvé que de très faibles quantités d'acétone dans l'intestin des enfants. L'*uro-*

bilinurie a une importance particulière pour les médecins qui admettent la transformation de la bilirubine en urobiline dans l'intestin, au contact des bactéries (Mya, Maly, Robin, Salkowski, Reale, Hoppe-Seyler, Riva); mais l'origine hépatique de l'urobiline (Hayem) est généralement acceptée. La *glycosurie* révèle des lésions du foie et du pancréas plutôt que de l'intestin. L'*hypoazoturie* aurait de la valeur au point de vue du diagnostic des carcinomes.

PATHOLOGIE SPÉCIALE DE L'INTESTIN

ENTÉRITES AIGUËS.

ÉTIOLOGIE. — Trousseau a insisté sur les entérites qui se manifestent au moment du *sevrage* : « Quand on les sèvre mal à propos, alors même qu'ils sont arrivés à l'âge de quatorze, quinze ou seize mois, les enfants ayant, pour ainsi dire, à chaque instant des indigestions, prennent de la diarrhée, et cette diarrhée devient à son tour l'occasion du développement du choléra infantile ».

La prédisposition individuelle est créée par l'alimentation défectueuse, par les privations, par les maladies, par la débilité physiologique ou pathologique (enfants ou vieillards).

L'influence du refroidissement est souvent évidente, mais c'est surtout en été qu'on observe les entérites *saisonnières* : la chaleur humide favorise la pullulation et la dissémination des germes. Avec l'*épidémicité*, la *contagiosité* des entérites est démontrée dans toutes les agglomérations : camps, casernes, prisons, hospices, hôpitaux, maternités, crèches. Les microbes s'attachent aux ustensiles de ménage, aux biberons, etc.; ils se cultivent dans l'eau, le lait, les boissons.

Il convient d'étudier en détail les agents pathogènes.

A. **Poisons minéraux.** — On a lu, dans le XI[e] fascicule de ce *Traité*, les désordres aigus causés par le phosphore, l'arsenic, le mercure. La colite hydrargyrique est fréquente. Le *tartre stibié* provoquait souvent une gastro-entérite aiguë à l'époque où le traitement de la pneumonie par la méthode rasorienne était à la mode. « J'ai vu, écrit Grisolle, une femme affectée d'une pneumonie grave, sans doute, mais dont le mode de terminaison était encore incertain, éprouver tout à coup, à la suite de la deuxième potion stibiée, des symptômes extrêmement fâcheux. La malade, que je quittai la veille dans un état presque satisfaisant, était agonisante le lendemain matin ; sa figure offrait une pâleur mortelle, ses traits étaient profondément altérés, ses yeux égarés, ses paroles incohérentes ; le pouls était d'une petitesse et d'une fréquence extrêmes, la peau froide et couverte d'une sueur visqueuse ; quatre heures plus tard elle avait cessé d'exister. » On sait d'ailleurs que l'émétique peut provoquer le col-

lapsus sans vomissements et sans diarrhée. Giacomini ayant traité trois pneumoniques par le tartre stibié à hautes doses, l'intoxication se traduisit par « le refroidissement général, la pâleur, l'immobilité, l'engourdissement, la petitesse et la faiblesse du pouls, la face hippocratique et les défaillances ».

B. **Poisons végétaux.** — L'empoisonnement par l'alcool et par les champignons a été décrit (fascicule XI). Nous utilisons en médecine les propriétés qu'ont un grand nombre de substances végétales de produire, à dose faible, le catarrhe intestinal ; à dose forte, l'entérite : purgatifs drastiques, alcaloïdes, colchicine, etc.

C. **Poisons d'origine animale.** — On a trouvé au fascicule XI des renseignements sur les intoxications par les crustacés et les mollusques, les poissons, les viandes fraîches et putréfiées, les aliments conservés (1).

A côté des entérites par intoxication alimentaire, il faut placer celles que je dénommerai *autotoxiques*, parce qu'elles sont causées par les poisons que fabrique l'organisme : dans l'urémie, carbonate d'ammoniaque ; dans la goutte, acide urique; dans la dyspepsie gastrique, acides lactique, butyrique, acétique, valérianique, propionique, oxalique. J'ajoute l'alcool qui se produit spécialement dans l'intestin grêle aux dépens des hydrates de carbone, les acides gras, la syntonine, la peptotoxine de Brieger, les alcaloïdes de la putréfaction. L'entérite autotoxique par excellence est celle qu'on observe chez les affamés.

C'est aux produits volatils de la putréfaction animale qu'on attribue l'entérite des égouttiers, des vidangeurs, des anatomistes.

D. **Toxi-infections.** — Les fascicules I, II, III, IV, IX, X de ce *Traité* contiennent les notions relatives aux déterminations intestinales de la variole, de la rougeole, de la grippe, de la diphtérie, de la fièvre typhoïde, du typhus récurrent, de la fièvre jaune, du choléra asiatique, de la dysenterie, de la blennorragie, du charbon. Ces maladies relèvent d'une série de bactéries pathogènes que je n'ai pas à décrire ici.

Le *colibacille* a été déclaré responsable, non seulement de la dysenterie et du choléra nostras (Gilbert et Girode, Max Weenez, Hobbs, Delépine), mais des diarrhées simples et du choléra infantile (Wyss, Hueppe, Macé et Simon, Lesage, Doria, Thiercelin). A côté de lui se placent les *paracolibacilles* dont Gilbert et Lion ont décrit cinq variétés.

Mais l'activité pathogène du colibacille a été niée (Nobécourt, Fischl). Allant plus loin, Bienstock, Tissier et Martelly, Pinna, Conradi et Kurpjuweit lui attribuent le pouvoir de sécréter des substances antiseptiques énergiques et de détruire, par conséquent, d'une façon régulière, les microbes qui peuplent l'intestin. Seul le staphylocoque serait capable de résister aux toxines du colibacille

(1) Voy. aussi Rouget et Dopter, Hygiène alimentaire, fasc. IV du Traité d'hygiène de Brouardel, Chantemesse et Mosny.

Le *streptocoque* existe dans l'intestin normal du nourrisson (Uffelmann, Escherich, Szego, Pigeaud, surtout chez les enfants nourris artificiellement (Nobécourt) et aussi chez l'adulte (Widal, Jablonski, Tavel et Lanz). Il a même ici des caractères identiques à ceux du streptocoque isolé de l'intestin pathologique.

Il peut d'ailleurs être apporté par les aliments. Le lait contient des streptocoques. Sur 186 échantillons, Leslie Eastes les a constatés 106 fois. H. Tissier, Gassing les ont trouvés 8 fois sur 10, W. Conu et Esten constamment.

Tantôt ils viennent d'une mammite streptococcique (Nocard et Mollereau, Axel Holst); tantôt ils se trouvent dans le lait des vaches saines, recueilli aseptiquement, ce qui laisse supposer qu'ils vivent en saprophytes dans les canaux galactophores. Dans les établissements où l'on utilise le lait stérilisé, le streptocoque peut être véhiculé par l'air, les mains des infirmières, les biberons.

Le streptocoque peut aussi être apporté à l'intestin par la déglutition de mucosités chargées de streptocoques au cours d'une infection bronchique ou bucco-naso-pharyngée (de Cérenville, Tavel et Eguet, Nobécourt).

L'infection de l'intestin par ingestion des streptocoques est difficile à réaliser expérimentalement chez les animaux de laboratoire. Cependant Libman, chez la souris, a pu obtenir des selles fréquentes, muqueuses, quelquefois striées de sang, et ces animaux mouraient après trente-trois à cent treize heures; Tonarelli a déterminé des entérites mortelles chez le lapin; Nobécourt a obtenu également quelques résultats positifs chez de jeunes cobayes, de jeunes chats ou des souris par l'ingestion d'un mélange de colibacilles et de streptocoques; Motta-Coco a eu également des succès. Quant à Axel Holst, expérimentant sur lui-même, il a eu de la fièvre et de la diarrhée à la suite de l'ingestion de 100 centimètres cubes de culture.

L'histoire de la *streptococcie* intestinale commence en 1892 avec Beck et avec Netter qui attribuent au streptocoque les manifestations du *choléra nostras*; elle continue avec Drasche, Kruse et Pasquale, Cicchanowski et Nowak, de Cérenville, Tavel et Eguet (*Diplococcus intestinalis major et minor*), Axel Holst, Lesage et Thiercelin, Greene-Custom. En 1897, Booker précise le rôle du streptocoque dans la diarrhée d'été des enfants; puis Escherich, Hirsch, Libman, Spiegelberg décrivent l'entérite à streptocoques du nourrisson, qu'étudient aussi en Angleterre Pakes et Washbourne, Andews.

Le *Streptococcus enteritis* (Escherich) se présente dans les fèces sous forme de cocci qui restent colorés par la méthode de Gram-Weigert; du diamètre de 0,5 μ à 15 μ, ronds ou en forme de lancettes, ces cocci sont généralement disposés en diplocoques ou en courtes chaînettes, mais peuvent former des chaînettes de 20 à 30 cocci,

assez souvent décomposables en diplocoques ; quelquefois ils se groupent en amas comme le staphylocoque. Ce streptocoque pousse, d'une façon générale, assez mal sur les milieux usités en bactériologie. Sur gélose, les colonies sont petites ; sur gélatine, le développement est inconstant, et il peut y avoir à la longue une légère liquéfaction ; dans le bouillon ordinaire, le développement est peu marqué ; dans le bouillon sucré, il se forme un nuage uniforme, puis, après cinq ou six jours, les parties supérieures s'éclaircissent. Sur la gélose recouverte d'une mince couche de sérum humain coagulé, la culture est abondante. Le lait est ou non coagulé. Dans les cultures, on trouve les mêmes variétés morphologiques que dans les selles. Ce streptocoque n'est pathogène ni pour le lapin ni pour le cobaye ; il ne l'est pour la souris blanche qu'à la dose de 1 centimètre cube de culture en bouillon, et encore, si celle-ci meurt quelquefois en deux ou trois jours (Libman), plus souvent elle survit six ou huit jours. On remarquera le polymorphisme du streptocoque d'Escherich, comme, d'ailleurs, celui des streptocoques décrits par Tavel et Eguet, des streptocoques étudiés par Nobécourt, et aussi de l'*entérocoque* de Thiercelin.

Hutinel (1899) admet l'origine streptococcique de la plupart des entéro-colites aiguës infantiles s'accompagnant d'accidents graves, qu'il dénomme *choléra sec*. Nobécourt insiste sur l'importance des streptocoques et de l'association *strepto-colibacillaire* dans la pathogénie des infections gastro-intestinales aiguës, subaiguës et chroniques de l'enfance. Il précise les caractères des streptocoques que l'on trouve dans ces infections. Silvestri publie deux cas d'entérite strepto-colibacillaire chez l'adulte. Les résultats de Nobécourt sur l'association strepto-colibacillaire sont confirmés par Durando-Durante (1902).

L'*entérocoque* de Thiercelin se présente sous forme de diplocoque à grains arrondis ou lancéolés, quelquefois entouré d'une auréole, ou sous forme de coques isolées ou de tétraèdres ou de chaînettes. Il semble occuper une place intermédiaire entre le streptocoque et le pneumocoque. On le rencontre surtout dans l'entéro-colite grave ou choléra sec de l'enfance (Thiercelin), et aussi dans la diarrhée cholériforme de l'adulte (Béclère et Lesage, Galliard et René Monod). Il peut jouer un rôle important comme agent d'infection secondaire. Au cours de la fièvre typhoïde, on l'a trouvé dans les voies biliaires (Lereboullet), le péritoine (Lemoine), la plèvre (Ménétrier et Bouchaud).

Que dire de la *pneumococcie* ? Marchiafava n'apportait pas de démonstration bactériologique lorsqu'il attribuait à l'infection pneumonique l'*entéro-colite croupale* dont il a décrit les lésions : la muqueuse du gros intestin était recouverte sur presque toute son étendue d'un exsudat fibrineux plus ou moins adhérent, suivant les régions ; au-dessous de l'exsudat, muqueuse rouge, ecchymotique ; œdème

des couches sous-muqueuses. En 1888, Massalongo vit survenir chez un pneumonique, à la période de résolution, des accidents dysentériques : coliques, ténesme, diarrhée profuse, selles sanguinolentes, évacuation de fausses membranes grisâtres constituées par un réseau fibrineux qui englobait des leucocytes et des cellules épithéliales; la fièvre se ralluma et dura quatre jours ; le sujet guérit. Or, les fausses membranes et les liquides intestinaux furent soumis plusieurs fois à l'examen histologique, et toujours on y trouva des pneumocoques.

En 1890, Weichselbaum faisait connaître l'observation d'une fille de vingt et un ans, entrant à l'hôpital avec de la fièvre, du météorisme, des douleurs dans la fosse iliaque droite, de la diarrhée, des vomissements, puis se plaignant de céphalalgie, présentant de l'herpès nasal, ayant des accès épileptiformes et succombant le seizième jour. A l'autopsie, légère hydrocéphalie, bronchite bilatérale avec quelques foyers bronchopneumoniques, entérite aiguë ; dans l'iléon, liquide abondant, muqueux, grisâtre ou sanguinolent, muqueuse un peu tuméfiée avec des ecchymoses ; dans le cœur, lésions moins prononcées. Le contenu de l'intestin était extraordinairement riche en bactéries de diverses formes : on remarquait surtout des chaînettes de cocci avec des capsules bien colorées et de nombreux diplocoques sans capsule. Sur l'agar, les cultures furent si opulentes et si confuses qu'on ne put en déterminer les caractères, mais l'inoculation au lapin donna des résultats très précis : l'animal étant mort le huitième jour, on trouva dans la rate hypertrophiée et dans le sang du cœur de nombreux diplocoques encapsulés fournissant des cultures parfaitement nettes.

Après avoir relaté ce fait, Weichselbaum mentionnait un cas d'entérite pseudo-membraneuse observé chez un sujet atteint de pneumonie lobaire et de pleurésie, et dans lequel l'expérimentation sur les animaux aussi bien que l'examen histologique avaient permis de déceler la présence du *Diplococcus pneumoniæ*. Et il se reportait par la pensée à une autopsie d'influenza où l'intestin avait présenté de la congestion, de l'infiltration hémorragique, des ecchymoses.

Chez un coquelucheux âgé de deux ans, atteint de diarrhée, Rochon a trouvé des pneumocoques dans le liquide fourni par les vésicules de la région anale, et dans l'exsudat déposé à la surface du rectum procident ; l'enfant mourut de pneumonie lobaire ; pas d'autopsie. L'examen des liquides sains ayant révélé l'absence complète d'HCl, l'auteur admit l'infection intestinale par la voie gastrique.

J'ai observé moi-même (1) une femme qui, au cours d'une pneumonie banale, eut des vomissements verdâtres, puis de la diarrhée bilieuse. Elle était en état de collapsus algide lorsqu'on l'apporta dans mon service, à l'hôpital Tenon, où elle succomba, malgré les

(1) L. Galliard, L'entérite pneumonique (*Sem. méd.*, 26 août 1896).

injections sous-cutanées de sérum artificiel, au bout de sept jours. A l'autopsie, hépatisation grise du lobe inférieur droit; dans l'estomac et l'intestin, rien de visible à l'œil nu, sinon quelques plaques congestives. Malgré l'absence d'examen bactériologique, j'ai cru pouvoir, au nom de la clinique, rapprocher ce cas de ceux où la pneumococcie intestinale a été démontrée par le microscope.

A défaut de pneumocoques, Siredey et Tinel (1907) ont constaté un diplobacille dans deux cas d'entérite aiguë mortelle survenant pendant la convalescence de la pneumonie grippale.

La *staphylococcie* intestinale a été démontrée chez les nourrissons par Karlinski, chez le nouveau-né par Escherich. Le staphylocoque peut être trouvé dans le sang (Czerny et Moser). Généralement associé à d'autres microbes (Baginsky, Thiercelin, Fischl), il est responsable de certaines complications. Vauzetti (1907) l'a constaté, mêlé au colibacille, dans l'intestin grêle, semé d'ulcérations multiples et profondes, d'un homme de cinquante-cinq ans qui avait d'abord présenté des furoncles; le microbe existait isolément dans la rate et dans un abcès pharyngé

Dans la *maladie pyocyanique*, on note la diarrhée profuse (Œttinger), l'hypertrophie des plaques de Peyer dont le suc contient le bacille à l'état de pureté (Karlinski). Le bacille pyocyanique a été trouvé dans l'intestin par Jablonski. Thiercelin l'a rencontré exceptionnellement dans la forme pyrétique de la gastro-entérite des nourrissons. Au cours d'une épidémie de colite dysentériforme qui sévissait au nord de l'Italie, Maggiora rechercha en vain les amibes: il trouva dans les déjections des colibacilles et des bacilles pyocyaniques extrêmement virulents. Legros a observé, avec Charrin, une infection mixte à streptocoques et à bacilles pyocyaniques, caractérisée par une fièvre intense, atteignant 40°, une albuminurie abondante et une entérite qui céda assez facilement au traitement. C'était chez une femme de quarante ans accouchée prématurément depuis quinze jours. Les selles, de coloration vert foncé, ont donné en cultures du bacille pyocyanique virulent avec toutes ses réactions pigmentaires. On retrouvait le même bacille dans l'urine. Pourtant l'ensemencement du sang, fait à plusieurs reprises, avec des précautions minutieuses, n'a jamais révélé que du streptocoque pur.

Chez les animaux, Charrin provoque expérimentalement des ecchymoses et des ulcérations intestinales comparables à celles que produisent les injections de sublimé dans les veines. Mais ces résultats sont à peu près négatifs quand on dépose le virus dans les voies digestives, car la muqueuse et ses sécrétions fournissent une protection puissante.

Parmi les nombreux microbes pathogènes découverts dans l'intestin, je signale le *bacille de la diarrhée verte* qu'a isolé Lesage; le *Proteus vulgaris* (Booker); le *Tyrothrix* de Duclaux (Lesage, Spiegel-

berg), qui favoriserait, d'après Nobécourt, la multiplication d'autres microbes plus dangereux; le *Bacillus enteritidis sporogenes* (Klein, Andrews) qui a été étudié surtout dans les hôpitaux de Londres.

PATHOGÉNIE. — Origine des microbes. — Il y a deux catégories de microbes pathogènes : les uns habitent la cavité intestinale à l'état normal (colibacille, *Bacillus lactis aerogenes*, bactéries protéolytiques, streptocoques); les autres ne reçoivent dans l'intestin qu'une hospitalité accidentelle (pneumocoque, bacille d'Eberth, bacille virgule, etc.). Comment ces derniers parviennent-ils dans la cavité intestinale? Ils peuvent traverser la bouche, traverser l'anus ou choisir les voies sanguine ou lymphatique.

Lorsqu'ils passent, avec les aliments, par la bouche, ils rencontrent dans l'estomac le suc gastrique qui est souvent susceptible de les détruire. C'est à l'acidité du contenu gastrique qu'on a attribué la résistance de l'organisme aux cultures virulentes ingérées. On connaît l'inefficacité des déjections cholériques ingérées par plusieurs expérimentateurs. Gilbert admet cependant que l'acide chlorhydrique se montre clément aux microbes lorsqu'il est *en combinaison* : il ne les attaque sérieusement que lorsqu'il est libre. L'appauvrissement des sécrétions gastriques favorisera toujours le passage des microbes dans l'intestin.

Introduits par les voies lymphatique ou sanguine, ils ne s'exposeront pas à la rencontre des acides. Toute plaie, toute ulcération des téguments ou des muqueuses peut leur servir de porte d'entrée.

Foa et Uffreduzzi, ayant provoqué une septicémie pneumococcique par inoculation sous-cutanée chez le lapin, ont vu survenir, quelques heures avant la mort, une diarrhée profuse; par l'examen microscopique et les cultures, ils ont démontré la présence de nombreux diplocoques dans les parois intestinales. Dans une autre expérience, ces auteurs ayant injecté un virus très actif dans la cavité abdominale, le lapin succomba avec de la péritonite; or, les pneumocoques furent trouvés dans l'enduit fibrineux qui recouvrait la muqueuse intestinale, dans le tissu cellulaire sous-séreux et intramusculaire, dans le sang.

Comment les microbes deviennent-ils virulents et envahisseurs ? — Hôtes habituels ou accidentels de la cavité intestinale, les microbes peuvent y demeurer inoffensifs. Tandis que Desoubry et Porcher les signalent dans les chylifères de l'intestin physiologique, Denys et Van der Bergh, au contraire, pensent que l'épithélium normal arrête et détruit les produits toxiques du colibacille. Ces auteurs ont mis, en effet, des masses énormes de colibacilles en contact pendant des heures avec la muqueuse non altérée : la résorption ne s'est pas produite. Lorsqu'ils injectaient les bacilles dans le sang ou dans les tissus à une grande distance, ils provoquaient la chute de l'épithélium et de profondes lésions pariétales. Pour détruire l'épithélium, le colibacille devrait donc le prendre à

revers, après pénétration dans le sang, et non l'aborder de front.

Le colibacille est susceptible de forcer la barrière épithéliale, disent Gilbert et Girode, mais à condition que le microbe utilisé ait une virulence exaltée, celle qu'il acquiert, par exemple, dans les déjections du choléra nostras.

Le colibacille devient virulent chez les sujets atteints de diarrhée par dyspepsie gastrique ou d'ulcérations intestinales (Lesage et Macaigne). Ce microbe intervient secondairement dans toutes les maladies qui lèsent la paroi intestinale : choléra asiatique, dysenterie, colite, tuberculose, cancer, étranglement herniaire, étranglement interne. Pendant la vie, son exode est favorisé par l'intoxication alcoolique aiguë (Wurtz et Hudelo), par l'ingestion de la cantharidine ou d'autres poisons (Beco), par l'asphyxie (Signol). A l'autopsie, son extrême virulence se traduit par l'envahissement précoce du cadavre (Lesage, Macaigne, Beco).

Que doit-on penser des relations du colibacille avec les autres microbes ? — Lorsque la virulence du colibacille est considérable, disait Lesage, les autres microbes sont étouffés et cèdent le terrain. Que si le colibacille reste maître du champ de bataille, ce n'est pas, répondent les partisans de l'*antagonisme* microbien, pour ravager l'intestin, mais pour le sauver. Voici, par exemple, un enfant de vingt-six mois, atteint d'entérite ; le 3 mars, ses déjections contiennent du *B. fluorescens* et du *Proteus* sans colibacilles ; ayant bénéficié du régime farineux, il n'offre plus, le 19 mars, que du colibacille et du *B. lactis aerogenes* ; complètement guéri le 24 mars, il présente uniquement le colibacille et le *B. bifidus*, c'est-à-dire les microbes normaux de l'intestin (Amann).

Cependant, le danger des *associations microbiennes* est proclamé par des voix autorisées. La symbiose strepto-colibacillaire, déjà signalée par Motta-Coco dans la pathogénie d'une fièvre intestinale observée chez des soldats revenant d'Afrique, a été étudiée par Nobécourt. En associant le colibacille au streptocoque, Nobécourt provoqua chez les cobayes des accidents plus graves qu'avec les deux microbes séparément inoculés. En examinant à plusieurs reprises l'œdème sous-cutané, il constata la disparition progressive des streptocoques et la prédominance des colibacilles ; avec le sang du cœur, il n'obtint le plus souvent que des cultures pures de colibacilles. Donc le streptocoque n'a eu qu'un rôle passager ; tandis qu'il attirait à soi toute l'activité de la défense organique, il a permis aux colibacilles de pulluler.

Ce fait de symbiose microbienne rappelle ceux qu'on a signalés dans le tétanos, la septicémie vibrionienne, le choléra asiatique.

L'association du colibacille et du *Bacillus mesentericus* et celle du colibacille et du *Proteus* doivent être rapprochées de la symbiose strepto-colibacillaire (Nobécourt). Le colibacille s'associe généra-

lement au *Bacillus lactis aerogenes* et aux bactéries protéolytiques (Escherich). C'est à une infection polybactérienne, vibrion septique, bacille pyocyanique, staphylocoque, streptocoque, colibacille, que Bertrand a attribué la dysenterie.

D'ailleurs, rien n'est plus curieux que d'observer la *variabilité* du microbisme intestinal. Un enfant âgé de seize mois, atteint de gastro-entérite prolongée, eut dans les selles, au mois d'août, du colibacille et du streptocoque ; en septembre, du *Proteus* ; en octobre, du colibacille et du pyocyanique ; une heure après la mort, le sang du cœur contenait du streptocoque à l'état de pureté (Marfan).

Quel est le rôle des produits sécrétés et des toxines ? — Le colibacille attaque énergiquement les sucres, le lactose en particulier, à condition que le milieu contienne un peu d'azote assimilable. Cette fermentation met en liberté des acides lactique, acétique, formique, succinique, valérique, lesquels devraient être brûlés dans les tissus à l'état normal. Lorsque la combustion ne s'effectue pas, il y a intoxication acide (Marfan). Mais j'ai montré comment, en compensation, ces sécrétions acides bienfaisantes détruisaient les microbes antagonistes.

Au contact des matières azotées, le colibacille donne de l'indol, du phénol, de l'hydrogène sulfuré, de l'ammoniaque.

Quant à la *toxine* du colibacille, elle existerait, d'après Lesage, non pas dans le contenu intestinal, mais dans le produit de raclage de la muqueuse. C'est à ses toxines que le colibacille doit, d'après Gilbert, son pouvoir irritatif et diarrhéigène. Les animaux inoculés avec les bouillons dans lesquels il a vécu et débarrassés de sa présence par filtration, lorsqu'on n'emploie pas les doses massives qui causent les crises tétaniformes rapidement mortelles, succombent avec de la diarrhée et de l'hypothermie ; à l'autopsie, leur intestin est vivement irrité, parfois semé d'ulcérations et d'escarres (Gilbert).

« D'une façon générale, dit Hutinel, il faut tenir plus grand compte de la *toxémie* que de l'infection. En dehors de la soudaineté des accidents, ce qui montre bien son rôle prédominant c'est l'influence considérable du régime : la diète hydrique et l'évacuation du contenu intestinal font merveille. En serait-il ainsi si, dès le début, au lieu de poisons solubles, les microorganismes eux-mêmes avaient pénétré dans le sang et dans les organes ? Ce qui le prouve encore, c'est la nature et la banalité des lésions. Combien ces lésions paraissent peu importantes lorsqu'on les compare à la gravité des symptômes ! »

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Souvent, à l'œil nu, aucune lésion ; ou bien simplement de la rougeur, des taches roses, des ecchymoses, de l'infiltration sanguine. En général les follicules clos sont saillants (psorentérie), les plaques de Peyer tuméfiées et entourées d'une auréole rougeâtre, les valvules conniventes gonflées, avec un piqueté

hémorragique. Très accentuée vers la fin de l'iléon la tuméfaction des follicules clos atteint son maximum dans le gros intestin; les plus gros follicules sont entourés d'une zone rouge et leur sommet présente souvent une petite ulcération couverte de pus. On les trouve en voie de régression lorsque la mort est survenue tardivement.

Les ulcérations sont communes; les perforations sont rares. Chez les animaux qu'on ouvre immédiatement après la mort, chez l'homme dont on a sauvegardé l'intestin à l'aide de liquides conservateurs, on trouve les cellules épithéliales tuméfiées, granuleuses. Au niveau des orifices glandulaires, les cellules se vident et prennent l'aspect caliciforme. Entre les glandes, autour des follicules clos et dans ces follicules eux-mêmes (*entérite folliculaire*), on constate une infiltration de cellules embryonnaires. On découvre parfois de véritables abcès sous-muqueux. Les vaisseaux sont dilatés et irrités.

La desquamation de l'épithélium se produit souvent pendant la vie. Étudiant d'une façon générale les inflammations *pseudo-membraneuses* et *ulcéreuses* de l'intestin grêle et du gros intestin, Cornil a rencontré simultanément ou successivement des fausses membranes jaunâtres ou grisâtres, une infiltration du chorion muqueux par des cellules rondes et des ulcérations plus ou moins profondes. Les lésions partent de la surface de l'intestin, où l'on observe d'abord les pseudo-membranes superficielles, les altérations de sécrétion des glandes de Lieberkühn, puis l'infiltration de toute la muqueuse, la tuméfaction des follicules, etc. La nécrose cellulaire part aussi de la surface pour envahir les couches profondes; on voit les ulcérations se produire dans la muqueuse épaissie par l'inflammation et, tant que dure l'acuité de la maladie, ces ulcérations sont tapissées par des fausses membranes fibrineuses et nécrosiques. Le processus, analogue à celui de la dysenterie, est commun à un grand nombre d'entérites bactériennes. « Ce n'est pas, en effet, la lésion anatomique qui différencie la maladie, mais bien la nature du microorganisme qui en est la cause. » (Cornil.)

Pour la recherche des *microbes*, Cornil a choisi la *pneumo-entérite* du porc. Les fausses membranes intestinales contiennent d'abord tous les microbes qui vivent normalement dans le mucus de l'intestin et qu'on découvre aussi dans la partie mortifiée du chorion muqueux et dans la lumière des glandes, ensuite les microbes spécifiques. On les trouve en quantité considérable dans les escarres, au fond et au bord des ulcères, plus encore dans les couches profondes de la paroi et dans les ganglions lymphatiques. Les microbes ne passent pas seulement dans les voies lymphatiques; ils envahissent le péritoine et nagent dans la sérosité irritative que sécrète cette membrane. Même processus dans l'entérite pseudo-membraneuse de l'antilope et de la perdrix (Cornil).

Les *streptocoques* se font remarquer par leur prédilection pour

l'appareil folliculaire de l'intestin (Escherich, Baginsky). On les trouve dans le mucus qui tapisse les parois, à la surface des parties nécrosées, et de place en place dans l'épaisseur de la muqueuse, sur les points où les lésions sont le plus accentuées, principalement autour des glandes et jusque dans la sous-muqueuse. On ne les découvre pas dans la tunique musculaire. Si l'on examine cependant le gros intestin, on les voit pénétrer dans la sous-séreuse où ils paraissent occuper les fentes lymphatiques (Nobécourt). Ils peuvent constituer, dans les petits vaisseaux de l'estomac et de l'intestin, des embolies microbiennes auxquelles succèdent des ulcérations (Denucé, Achalme, Widal). Si les recherches portent sur la cavité du tractus digestif, les streptocoques se montrent peu nombreux dans l'estomac et la partie supérieure de l'iléon; abondants, au contraire, quelquefois presque en culture pure, dans la partie terminale de l'intestin grêle; mélangés habituellement à d'autres bactéries dans le gros intestin (Nobécourt).

Inutile de multiplier les exemples.

SYMPTOMATOLOGIE. — L'*incubation* est généralement brève : quelques heures dans les formes hypertoxiques, quelques jours dans les cas d'intensité moyenne.

Les *prodromes* peuvent être nuls. On note parfois les vertiges, la courbature, l'inappétence, le malaise, la respiration anxieuse; il y a même une diarrhée prémonitoire.

Le *début* est marqué par des coliques douloureuses qui peuvent interrompre le sommeil de la nuit, puis la *diarrhée* se manifeste : après quelques évacuations demi-solides, bilieuses, fétides, les matières sont jaunâtres, jaune clair, enfin aqueuses et dépourvues de fétidité. La quantité de liquide évacué peut s'élever dès les premières heures à plusieurs litres, chez l'adulte. Souvent des mucosités, des flocons filamenteux, de véritables fausses membranes; s'il y a des ulcérations, liquide sanguinolent ou franchement hémorragique, débris membraneux.

Les *vomissements* accompagnent la diarrhée, d'abord alimentaires, puis muqueux et bilieux. Sensation de constriction de la poitrine, *crampes* gastriques, crampes siégeant au niveau des membres, surtout aux mollets, paroxystiques, souvent très pénibles. Spasmes diaphragmatiques, *hoquet*. Le ventre est douloureux à la pression.

L'urine est rare. Elle peut contenir de l'albumine, des peptones, de l'indican, de l'acétone.

La bouche est sèche, la langue chargée, souvent rouge et desquamée; la soif vive ne peut être satisfaite, car les liquides sont facilement vomis. La face exprime l'anxiété, l'inquiétude. Très rapidement elle s'amaigrit, les traits se tirent, les yeux s'excavent. La voix est faible, cassée. Les extrémités sont refroidies. Le pouls est petit, filiforme. La température a une marche spéciale dans chaque variété d'entérite.

FORMES CLINIQUES. — Tels sont les grands traits du tableau clinique. Puisque j'ai réuni dans ce groupe toutes les entérites aiguës, généralement polybactériennes, dont la spécificité n'est pas rigoureusement démontrée, on comprend que je renonce à établir une classification fondée sur la bactériologie. Il faut se contenter provisoirement de différencier les *formes cliniques* à l'aide des gros symptômes, de la marche, de l'évolution, de la résistance au traitement.

1° ***Entérites aiguës bénignes.*** — Il s'agit ici de la *diarrhée catarrhale* (West), du *catarrhe dyspeptique* (Escherich), de l'entérite *abortive.* Sans cause appréciable survient chez le nourrisson une diarrhée très liquide; les selles contiennent des grumeaux de lait, du sucre, de l'albumine coagulable par la chaleur, du mucus, des globules de pus. L'abdomen est tuméfié; il y a des coliques légères; l'enfant est pâle, inquiet. Puis, après deux à quatre jours, les selles redeviennent peu à peu normales. Le petit malade regagne le poids qu'il avait perdu (Nobécourt).

2° ***Entérites aiguës fébriles.*** — Fréquentes chez les enfants du premier âge, surtout à l'époque du sevrage, elles se caractérisent par un début brusque avec élévation de température à 39°, 40° et plus. Les selles sont très liquides, copieuses, répétées (9 à 16 par jour); elles contiennent du sucre, de l'albumine, du mucus, peu de globules de pus et de globules rouges, des traces d'hydrobilirubine, et deviennent vertes à l'air; leur réaction, quelquefois acide au début, tant qu'elles contiennent des résidus de lait, devient ensuite alcaline.

Lorsque les selles sont plus muqueuses, plus vertes, plus riches en globules de pus et en globules rouges, le fait révèle des lésions sévères du gros intestin.

Dans la forme décrite par Hutinel sous le nom de *choléra sec*, les selles sont fétides, grumeleuses, muqueuses, souvent sanguinolentes, vertes ou vert-de-gris, relativement peu fréquentes et peu copieuses. La bénignité apparente des désordres intestinaux contraste avec la gravité des accidents toxi-infectieux.

Les vomissements sont d'abord alimentaires, puis muqueux et verdâtres. Le ventre est douloureux, tympanisé ; il y a des gaz émis par la bouche et par l'anus. L'urine est légèrement albumineuse. Les convulsions sont fréquentes.

Marfan insiste sur l'importance des phénomènes gastriques : dans la pathologie du nourrisson, il y a étroite solidarité entre l'estomac et l'intestin, gastro-entérite plutôt qu'entérite.

Lorsque la maladie est bien soignée, elle tourne court. Au bout de quelques jours, la fièvre tombe, le nombre des selles diminue, tandis que les phénomènes généraux s'amendent. Mais la convalescence est longue et pénible. Il faut craindre les rechutes, les récidives, la transformation de l'entérite aiguë en entérite chronique.

Que si, au lieu de soumettre l'enfant à la diète hydrique, on con-

tinue à l'alimenter avec le lait, le bouillon, les liquides fermentescibles, l'intolérance gastrique devient absolue, les vomissements se répètent, verdâtres, foncés et même striés de sang ; les yeux s'excavent, le facies devient choléri forme, même en l'absence de selles profuses ; le ventre se déprime, le foie se tuméfie, tandis que la rate reste normale ; l'urine est rare, souvent albumineuse ; la température, élevée au début, redescend à la normale ou même au-dessous. Avec l'algidité périphérique coïncide parfois l'hyperthermie centrale : 40°,5, 41° et davantage. Le cœur faiblit : collapsus, coma mortel.

Chez les enfants du second âge, et aussi chez les adultes, le tableau est à peu près identique. Même diarrhée, mêmes vomissements, mêmes complications. Mêmes terminaisons.

A côté de la gastro-entérite aiguë on décrit la *septicopyémie* révélée par la fièvre vive, la splénomégalie, la néphrite, la péritonite, a pleurésie (Nobécourt).

3° ***Entérites aiguës à forme typhoïde.*** — L'évolution est ici moins rapide que dans la forme précédente, la température moins élevée (38°, 39°), la fièvre souvent rémittente. La diarrhée n'est pas profuse ; selles bilieuses, inappétence, nausées, courbature, céphalalgie, ballonnement du ventre. Régnant épidémiquement à une époque où sévit la fièvre typhoïde, elle constitue peut-être, disait jadis Chantemesse, une fièvre typhoïde atténuée. Depuis l'époque où Achard et Bensaude ont décrit les infections *paratyphoïdiques,* on a pu incriminer le bacille de Brion et Kayser, celui de Conradi et Drigalsky, celui de Flügge et Känsche, et surtout le bacille de Gärtner, dont Netter a décrit les méfaits avec un soin tout particulier.

La durée est de trois à quatre semaines. Le pronostic de cette forme est moins grave que celui de la précédente. De Cérenville, qui l'a isolée dans le complexus des infections streptococciques, a signalé des guérisons.

4° ***Entérites choléri formes.*** — C'est la gastro-entérite choléri forme de Rilliet et Barthez, le *cholera infantum* des anciens auteurs, la *summer disease* des Américains, le *cholera nostras* que Trousseau prétendait distinguer du choléra asiatique, et que, sans le secours de la bactériologie, nous aurions souvent tant de peine à différencier.

C'est encore la *diarrhée choléri forme* (Beck, Netter, Drasche), l'entérite *foudroyante*, l'entérite *infectieuse* d'Escherich avec passage des streptocoques dans le sang et dans l'urine, la *septicémie gastro-intestinale aiguë* (Comby).

A. Le *choléra infantile* succède à la diarrhée verte qui devient séreuse ou glaireuse, ou bien il éclate brusquement, en pleine santé. L'enfant change tout à coup de physionomie ; il a les yeux excavés et cernés ; il pousse des cris étouffés et vomit. Les déjections sont constituées par une sérosité verdâtre dans laquelle nagent des matières ressemblant à des hachures d'épinards ou d'oseille ; ou bien

elles ont l'apparence d'une eau légèrement teintée par du jaune d'œuf ou sont absolument séreuses sans grains riziformes (Trousseau).

Rilliet et Barthez n'ont pas vu la maladie durer moins de trois jours. Comby admet que la mort puisse survenir au bout de vingt-quatre, trente-six, quarante-huit heures.

B. L'*entérite cholériforme de l'adulte* ressemble tellement au choléra asiatique que je pourrais renvoyer le lecteur à la description de cette maladie (fascicule VI). Voici un exemple.

Gilbert et Girode (1) admettent, le 12 septembre 1890, à l'hôpital Beaujon, un homme de vingt-six ans qui, ayant bu de grandes quantités d'eau de Seine, a été pris, dans la nuit du 8 au 9 septembre, de coliques, de diarrhée et de vomissements. Le 9, il a eu trente évacuations aqueuses, et, dès ce jour, il a souffert de crampes incessantes, il a eu du refroidissement des extrémités et de l'aphonie. Les 10 et 11, même diarrhée, angoisse cardiaque. Le 12, cyanose, nez effilé, lèvres sèches, langue rouge, peau sèche et glacée, ventre excavé, hoquet, aphonie, stupeur ; douleurs à la poitrine et à l'épigastre, coliques, crampes très pénibles, souffrances provoquant de fréquents mouvements des membres et une agitation incessante. 110 pulsations à la radiale. Température rectale : 36°. Quatre selles grisâtres avec grains riziformes en vingt-quatre heures; rares vomissements. Oligurie, albuminurie. Jusqu'au 19 septembre, la température oscille entre 35°,4 et 36°,4 ; le pouls se relève, l'état général s'améliore. Le 20, le thermomètre marque, dans la matinée, 37°,4, et, le soir, 39°,4 ; la *réaction* fébrile se manifeste. Le 21 (treizième jour), *érythème* maculo-papuleux sur toute la surface du corps, spécialement aux genoux, aux fesses, aux aisselles, au sternum, aux épaules. Cette éruption persiste jusqu'au 26 septembre. Cependant la prostration augmente ; on découvre à gauche des signes de pleuropneumonie, et le 1er octobre (vingt-troisième jour de la maladie) le malade succombe.

En considérant les symptômes énumérés dans cette observation, ne retrouve-t-on pas ici les traits caractéristiques du choléra asiatique? Même début, même stade d'invasion ou de phlegmorragie, même stade d'algidité, même stade de réaction, même érythème mêmes complications pulmonaires.

Au point de vue de l'évolution clinique, ce cas est un spécimen de la forme *lente*. Mais on doit admettre, comme dans le choléra asiatique (2), une forme *galopante*, dont la durée ne dépasse pas cinq jours pour les cas mortels, et même une forme *foudroyante*.

Dans les formes rapidement mortelles, la réaction fait défaut. Quand elle se produit, au lieu d'être simplement *fébrile* comme dans

(1) Gilbert et Girode, *Soc. méd. des hôp.*, 6 févr. 1891.

(2) L. Galliard, Les formes cliniques du choléra pernicieux à Paris en 1892 (*Soc. méd. des hôp.*, 28 oct. 1892).

le cas de Gilbert et Girode, elle peut être *congestive* (congestion cérébrale, fluxion méningo-encéphalique) ou *abortive* (ataxo-adynamie, marasme); ces deux variétés sont également fâcheuses.

Lorsque la réaction est *régulière* et *apyrétique*, le malade reprend progressivement ses forces; il urine; la diarrhée cesse. On note parfois ce que j'ai décrit dans le choléra asiatique sous le nom d'*état fébrile du dixième jour* (1) chez des malades qui d'ailleurs ont guéri.

La *convalescence* est lente. Il faut toujours craindre les *recrudescences*, les *rechutes*, les *récidives*. La diarrhée peut persister à l'état chronique.

5° ***Entérites dysentériformes***. — Ici la physionomie clinique est due à la localisation des lésions dans le gros intestin : colite aiguë, colite pseudo-membraneuse, colite ulcéreuse, telles qu'on les observe dans les empoisonnements et spécialement dans l'intoxication mercurielle.

La *proctite* aiguë se traduit par des douleurs, un ténesme rectal très pénible, des hémorragies, un écoulement muco-purulent ou sanguinolent ; quand la maladie se prolonge, le sphincter est frappé de paralysie.

COMPLICATIONS. — La *péritonite aiguë*, inévitable à la suite des perforations de l'intestin, peut exister sans perforation : elle résulte alors de la migration des microorganismes, spécialement des colibacilles et des streptocoques. Lemoine et Sieur ont trouvé l'entérocoque de Thiercelin en cultures pures dans la suppuration péritonéale, sans perforation.

C'est aux colibacilles et aux streptocoques qu'on attribuera la *cholédocite*, l'*angiocholite*, la *cholécystite*, les *abcès du foie*, les *pancréatites* qui dérivent surtout de la duodénite.

La colibacillose secondaire des *voies urinaires* a été vue par Achard et Renault, celle de la vessie par Hutinel, chez les petites filles. Janet a étudié la prostatite et la *bactériurie* par colibacilles.

La *bronchopneumonie* consécutive à l'infection intestinale a été décrite par Sevestre en 1887. Elle est beaucoup plus commune à l'hôpital qu'en ville (Hutinel).

Dans le cas de *choléra nostras* de Gilbert et Girode relaté plus haut, la ponction du poumon hépatisé permit de recueillir du colibacille, du pneumocoque de Talamon et du staphylocoque jaune. Lesage a trouvé le colibacille seul dans un poumon congestionné, dans des noyaux bronchopneumoniques non suppurés, dans un noyau suppuré. Renard a examiné le suc extrait par la ponction dans vingt-six cas de bronchopneumonie par entérite colibacillaire : 16 fois une seule variété microbienne (8 fois pneumocoque, 3 fois staphylocoque, 4 fois colibacille, 3 fois bacille encapsulé) ; 5 fois des bacilles associés : dans 5 cas, cultures stériles.

(1) L. Galliard, Le choléra (*Collection Charcot-Debove*).

La *pleurésie* complique la bronchopneumonie. La sérosité pleurale recueillie chez le malade de Gilbert et Girode contenait des colibacilles. Ménétrier et Bouchaud ont constaté l'entérocoque de Thiercelin dans le pus de la plèvre chez une fille de quinze ans qui, après pleurotomie, a parfaitement guéri.

L'*endopéricardite* colibacillaire a été signalée par Gilbert et Lion, Thiroloix, Macaigne ; la péricardite streptococcique par de Cérenville.

La *thyroïdite* suppurée, avec colibacilles, sans autres microbes, était consécutive aux désordres intestinaux chez une femme de quarante ans opérée avec succès par Kossobudzky (1907).

Rilliet et Barthez ont décrit la forme *convulsive* et la forme *méningée* du *catarrhe gastro-intestinal ataxique*, lequel se termine presque toujours par la guérison. J'ai parlé des manifestations cérébrales à propos des modalités réactionnelles de l'entérite cholériforme. La *méningite* anatomiquement démontrée est rare. Le liquide de la ponction lombaire est généralement clair, dépourvu de germes (Hutinel). Dans un cas de phlébite des sinus, Thiercelin a découvert du colibacille et du streptocoque. Sevestre et Gastou ont vu le colibacille dans un *abcès du cerveau*.

C'est à l'influence du même microbe et de ses toxines sur les centres médullaires qu'on attribuera les *paralysies* (Gilbert et Lion). Bézy a observé la paralysie du membre supérieur gauche et du membre inférieur droit à la suite de troubles gastro-intestinaux graves chez un enfant de huit mois.

Les *érythèmes infectieux* qui se manifestent aux poignets, aux genoux, à la face, sur tout le tégument externe, constituent parfois de véritables complications.

J'ai observé (1), en 1897, un garçon de cinq ans qui, après avoir présenté pendant dix jours les signes de la colite muco-membraneuse apyrétique, eut subitement une ascension thermique à 39°,4, avec agitation, délire, ténesme vésical, albuminurie. Le second jour, 40°,1 ; érythème infectieux à la face, au pli des coudes, au dos des poignets. Les jours suivants, l'érythème s'étendit à une grande partie du tégument externe pour aboutir à la desquamation après une durée totale de six jours, tandis que la fièvre disparaissait et que la colite s'atténuait. Desquamation par grands lambeaux. Guérison.

Au cours des gastro-entérites, Sevestre a vu sur les membres et sur le tronc, moins souvent à la face, une éruption morbilliforme, scarlatiniforme ou polymorphe, parfois purpurique. C'était chez des enfants manifestement infectés : fièvre variable et irrégulière, alternant avec des phases d'hypothermie ; agitation, délire ; parfois collapsus. Plusieurs des malades ont eu des complications pulmonaires ou méningitiques mortelles.

(1) L. Galliard, *Soc. méd. des hôp.*, 5 mars 1897.

On note la coïncidence des érythèmes avec les altérations hépatiques (congestion, ecchymoses, dégénérescence granulo-graisseuse des cellules, infiltration leucocytaire des espaces portes), que révèlent l'indicanurie, l'urobilinurie, la diminution du taux de l'urée (Nobécourt et Prosper Merklen); et l'examen du sang peut trahir une streptococcie généralisée.

Les érythèmes peuvent être épidémiques et contagieux comme l'infection qui les provoque (Hutinel, Nobécourt). Je les compare à ceux que j'ai observés dans la dysenterie et dans le choléra asiatique.

L'*œdème*, avec ou sans albuminurie, appartient surtout à l'entérocolite subaigue et récidivante (Hutinel, Rocaz). Blanc et mou, parfois douloureux, il occupe le dos du pied ou de la main, les paupières, souvent les cuisses; il peut se généraliser, donnant l'aspect de l'anasarque scarlatineuse. Il peut s'accompagner d'ascite, d'hydrothorax, de purpura. Le pronostic est généralement bénin. On a signalé cependant l'œdème méningé.

DIAGNOSTIC. — S'il est facile de reconnaître, d'une façon générale, les entérites aiguës, on ne se vantera pas toujours d'en découvrir les causes et surtout d'en déterminer les variétés bactériologiques.

Le colibacille est, dans l'intestin, un microbe *à tout faire*: il crée aussi bien le choléra nostras ou la dysenterie nostras que l'entérite bénigne, il produit avec la même désinvolture la fièvre et l'hypothermie.

Baginsky l'a vu prédominer, avec le *Bacterium lactis aerogenes* d'Escherich, dans les déjections que donnait le choléra infantile et où fourmillaient un grand nombre de variétés microbiennes. C'est aussi dans les formes algides que Lesage a rencontré un *bacille filamenteux* à rapprocher des *Thyrothrix* de Duclaux. Les propriétés hypothermisantes du bacille virgule de Koch sont démontrées par la clinique. Faut-il admettre, avec Hanot et Boix, celles du colibacille, et considérer comme hypothermisants le streptocoque et le staphylocoque?

On soupçonnera l'entérite streptococcique lorsqu'on verra les selles séro-albumineuses, analogues à du blanc d'œuf, contenant des flocons de mucus et des globules de sang (Escherich), les ulcérations buccales, l'érythème infectieux (Hutinel). Elle peut, d'après Tavel et Eguet, simuler le choléra.

Inutile d'insister sur l'importance qu'a la recherche des microbes dans les déjections et dans le sang.

Ajoutons l'étude des séro-réactions : celle de Widal pour la fièvre typhoïde, celle de Brion et Kayser, Conradi, Flügge, Gartner pour les paratyphoïdes.

On pratiquera l'analyse de l'urine : la diazo-réaction d'Ehrlich est en faveur de la fièvre typhoïde.

Il faut soumettre les selles des nourrissons à la réaction du sublimé acétique : à l'état normal, coloration rose, liquide trouble; les autres

colorations et surtout la limpidité du liquide ont une signification fâcheuse (Triboulet).

TRAITEMENT. — Si nous demandons à la bactériologie une étiologie précise et une pathogénie exacte, c'est pour obtenir une thérapeutique rationnelle; je dis plus : une prophylaxie fondée sur l'immunisation.

En attendant la médication *spécifique* particulière à chaque variété d'entérite aiguë, les méthodes se multiplient, la liste des médicaments préconisés s'enrichit. Les faciles succès obtenus dans les cas légers encouragent des réclames retentissantes. Vienne un cas grave, la renommée s'évanouit.

Inutile de considérer longuement les cas bénins, dans lesquels tout réussit : repos au lit, applications chaudes sur l'abdomen, suppression des aliments solides, boissons chaudes, diète lactée, purgation saline ou huile de ricin, cela suffira pour guérir la maladie.

Chez les jeunes enfants, spécialement chez ceux qu'on a trop tôt sevrés, la moindre diarrhée mérite une attention sérieuse, car elle annonce peut-être de graves désordres. S'il est impossible de donner au malade une bonne nourrice, il faut du moins lui procurer un lait pur, privé de microbes nuisibles, c'est-à-dire stérilisé immédiatement après la traite. Quand le lait de vache est mal toléré par l'estomac, il faut recommander le lait d'ânesse. On pourra souvent se contenter d'ajouter des alcalins (eau de chaux, magnésie, bicarbonate de soude) ou une faible dose de salicylate de bismuth ; en même temps on prescrira des lavements boriqués et des bains tièdes.

La *diète hydrique* (Luton, Marfan, Hutinel) est considérée actuellement comme la base du traitement des troubles digestifs des nourrissons, lesquels supportent la suppression de lait pendant vingt-quatre heures, à condition qu'il soit remplacé par l'eau. Elle fait disparaître les fermentations et les putréfactions en supprimant tout aliment aux microbes qui pullulent dans le tube digestif ; en activant la diurèse, elle favorise l'élimination des toxines.

Dans les gastro-entérites graves et le choléra infantile, Marfan autorise, après vingt-quatre heures de diète hydrique, une courte tétée ou un mélange de 20 grammes de lait stérilisé avec 40 grammes d'eau bouillie ; si les accidents reparaissent, nouvelle diète hydrique. Il recommande, en même temps, les injections de sérum artificiel et les bains répétés trois ou quatre fois pendant la journée.

Comby prescrit les *lavements amidonnés* ou les *lavements boratés* à 3 ou 4 p. 1000. D'après lui, les diarrhées vertes qui ne sont pas bacillaires, mais bilieuses et acides, indiquent les alcalins.

L'*acide lactique*, préconisé par Hayem et Lesage, réussit dans les entérites infectieuses : 2 grammes dans une potion très sucrée de 200 grammes chez les jeunes enfants; 10 ou 15 grammes par jour chez l'adulte dans 1 litre d'eau sucrée et aromatisée.

Plus efficaces seraient, d'après plusieurs médecins, le koumys, le képhir, le babeurre, le petit-lait, et surtout le lait caillé et le fromage frais, qui doivent leur action antiputride à l'acide lactique et à l'acide succinique *in statu nascenti* dans l'intestin.

Je signalerai, à propos des entérites chroniques, les ferments lactiques naturels (lait caillé bulgare), les ferments lactiques sélectionnés (lactobacilline de Metchnikoff, bouillon paralactique de Tissier), le régime lactofarineux ou farineux pur (Combe) (1).

Le *calomel* est un excellent antiseptique intestinal. On ne le prescrira pas ici à dose massive : après une prise initiale de 10 centigrammes le jeune enfant recevra une dose de 1 centigramme toutes les trois heures. La médication ne sera poursuivie de cette manière que pendant les deux premiers jours. En donnant le calomel, on prohibera les limonades (citrique, tartrique ou même chlorhydrique), qui s'associent au contraire fort bien à la cure par l'acide lactique.

Le *salicylate de bismuth* (4 à 8 gr. chez l'adulte) a été recommandé par Vulpian et par Bouchard; on peut donner le *salol* à la dose de 4 à 6 grammes. Le *benzonaphtol* (5 gr. par jour) est conseillé par Gilbert, Legendre, Mathieu. La *résorcine* (2 à 5 gr.) a été administrée seule ou mélangée à l'acide chlorhydrique. Citons le tannin, la teinture de myrtilles, le bleu de méthylène, le peroxyde de magnésium.

L'*argent* et ses sels tuent les microbes. Ce n'est pas seulement comme antimicrobien que Netter préconise le *collargol* ou argent colloïdal, mais comme une sorte de ferment catalytique. Netter formule une potion qui contient 5 centigrammes de collargol par cuillerée à dessert dans l'eau additionnée d'élixir de Garus : 4 ou 5 cuillerées par jour chez les enfants. Même médicament en pilules, lavements, pommades, injections intraveineuses.

La *levure* de bière (Thiercelin, Cheney, Blanchet) est microbicide; elle atténue les toxines, augmente la proportion des phagocytes et favorise le péristaltisme intestinal : deux cuillerées à café par la bouche et deux en lavements chez les jeunes enfants. La levure de raisins s'administre à plus haute dose.

La *gélatine* n'est pas un antiseptique; au contraire, c'est un excellent milieu de culture; mais elle agit mécaniquement sur les ferments, les acides et les sels. Weil, Lumière et Péhu la préconisent, à la dose de 6 à 8 grammes par jour, dans les gastro-entérites simples des nourrissons.

Les *purgatifs* sont indiqués par la surcharge linguale et par la fièvre.

D'ailleurs, les indications du traitement sont multiples. Contre les vomissements, glace, eau chloroformée, eau de Seltz, chlorhydrate de cocaïne, menthol; contre la dépression cardiaque, inhalations d'oxygène, injections sous-cutanées de caféine, d'éther, d'huile

(1) Combe, Traitement de l'entérite muco-membraneuse. Paris. 1908. — Combe, L'auto-intoxication intestinale. Paris, 2e édit., 1909.

camphrée, d'eau salée ; contre l'algidité, frictions énergiques, bains chauds, enveloppement des membres dans l'ouate.

La transfusion intraveineuse d'eau salée (sérum artificiel d'Hayem ou solution chlorurée sodique à 7 p. 1000) doit être considérée comme le traitement héroïque du collapsus algide ; on l'emploiera dans l'entérite cholériforme, comme dans le choléra, dès qu'on aura constaté la suppression du pouls radial. L'hypodermoclyse donne des résultats moins rapides mais plus soutenus, à condition qu'on injecte sous la peau plusieurs centaines de grammes de sérum artificiel en vingt-quatre heures. L'entéroclyse doit être copieuse (plusieurs litres) si elle a la prétention de remédier aux énormes déperditions de sérosité que cause la débâcle gastro-intestinale.

Lorsque la médication par les injections et les lavements d'eau salée est instituée au cours des entéro-colites prolongées, il faut prévoir la rétention chlorurée qui se révèle par les œdèmes ou l'anasarque (Hutinel).

Contre les coliques et les crampes douloureuses, je recommande les injections discrètes de morphine. Il faut savoir que l'opium, le laudanum, l'élixir parégorique sont plus nuisibles qu'utiles dans les entérites graves. On leur reproche de retenir dans l'intestin paralysé les toxines dont il importe de précipiter l'élimination. Ces médicaments ne réussissent que dans les entérites légères.

Les boissons alcooliques, dont quelques-uns ont fait l'éloge, provoquent des vomissements ; il en est de même du thé et des tisanes chaudes. Le café est mieux supporté.

Pendant la période de réaction et pendant la convalescence, surveiller le régime, autoriser seulement le lait, maintenir les malades au lit, leur faire craindre la chronicité.

ENTÉRITES CHRONIQUES.

On trouverait difficilement une entérite aiguë qui ne fût susceptible de se transformer en entérite chronique. Quelle que soit la cause, quelle que soit la variété bactériologique (streptococcique d'après Lesage et Thiercelin, strepto-colibacillaire d'après Nobécourt), la crise initiale peut être suivie de désordres intermittents ou de désordres ininterrompus. La diarrhée, la folliculite, le catarrhe simple de l'intestin, les hémorragies réitérées témoignent de la persistance des ulcérations.

Les crises dysentériformes permettent de localiser les lésions dans le côlon. La proctite se révèle par l'écoulement muqueux ou purulent, la typhlo-appendicite par la tuméfaction au niveau de la fosse iliaque droite, l'inflammation de l'intestin grêle par les coliques hâtives après le repas, la lientérie, la rapide dénutrition.

A la suite d'une apparente guérison, les rechutes et les récidives sont fréquentes.

Moins communes sont les entérites *chroniques d'emblée*. Je les aurai particulièrement en vue en étudiant l'entérite muco-membraneuse, l'entérite endémique des pays tropicaux, les entérites palustres, les entérites scléreuses.

DIAGNOSTIC. — Pour établir le diagnostic, on se renseignera sur les antécédents, on recherchera l'influence des diathèses (goutte, arthritisme, rhumatisme) et celle des maladies coïncidentes (affections du poumon, des reins, de l'estomac, etc.), celle du régime et des habitudes hygiéniques.

Il faut d'abord éliminer le cancer et la tuberculose. Il faut ensuite rechercher dans les déjections les amibes de la dysenterie, les protozoaires, les œufs des parasites intestinaux : trichocéphale, ankylostome duodénal, bothriocéphale, *Ascaris*, *Bilharzia hæmatobium*, etc.

TRAITEMENT. — Je n'ai pas à envisager ici les médications spécifiques. Je passe sur les soins hygiéniques, les irrigations intestinales, les bains tièdes.

1° **Traitement médical.** — L'*antisepsie intestinale* peut-elle être réalisée à l'aide des médicaments que j'ai préconisés contre les entérites aiguës ? Les médecins qui répondent négativement à cette question s'efforcent de transformer la flore intestinale.

Il faut, dit Metchnikoff, combattre les microbes protéolytiques, agents de la putréfaction azotée du gros intestin, en acclimatant dans le tube digestif des bacilles saccharolytiques inoffensifs, produisant l'acide lactique à l'état naissant.

L'acclimatement des microbes antagonistes s'effectue soit par le régime alimentaire, soit par l'ingestion des ferments lactiques naturels ou des ferments lactiques sélectionnés.

1° **Influence du régime alimentaire.** — Il faut considérer comme aliments putrescibles la viande, le blanc d'œuf, les graisses (Salkowski, Jaffé, Ortweiler, Backmann).

Au premier rang des aliments antiputrides il faut placer le *lait* (Pœhl, Biernacki, Hirschler, Winternitz, Bienstock, Albu, Blumenthal), car la lactose qu'il contient se décompose, sous l'influence du colibacille et du *Bacillus lactis aerogenes*, en acide lactique et en acide succinique.

Mêmes propriétés du *lait caillé* naturel ; du lait caillé préparé artificiellement à l'aide de la présure sèche ou liquide ; du *petit-lait* ou lait de fromage ; du *babeurre* ou lait de beurre ; du *koumys* ou lait de jument fermenté, qui contient 1 p. 100 d'acide lactique et 3,20 p. 100 d'alcool ; du *képhyr* qu'on prépare à l'aide du lait de vache et d'un ferment contenant une levure alcoolique, le *Saccharomycetes mycoderma*, et une bactérie, le *Dispora caucasica*, et qui est inférieur au koumys comme antiputride intestinal.

Mêmes propriétés du *fromage frais* ou fromage blanc, qui est la partie solide du lait caillé et privé de son petit-lait. Cet aliment est

supérieur à tous les précédents, même au lait frais et au lait caillé, parce que la lactose et l'acide lactique qu'il renferme se trouvent physiquement protégés contre l'absorption trop rapide dans l'estomac et dans l'intestin grêle (Schmitz, Baumann, Gussarow, Nassarow).

Les *farines de céréales* et les pâtes alimentaires qui en dérivent ont une action évidente. Le gros intestin du chien à la ration duquel on a ajouté un poids égal de farines de céréales ne contient ni indol, ni phénol, ni scatol (Hirschler, Krauss). On constate par le dosage de l'indol que le maximum d'effet antiputride est obtenu lorsque la dose de farineux cuits représente cinq fois celle de la viande cuite (Combe). D'ailleurs, le *riz* a un effet comparable à celui des pâtes alimentaires (Ellinger).

Dans l'entérite chronique, Combe prescrit, suivant la gravité des cas, soit le régime farineux pur, soit le régime lacto-farineux : potages à l'eau, potages au lait, farineux solides sans œufs auxquels on ajoute du beurre frais, puddings, purées de légumineuses, pain grillé, etc. L'auto-intoxication digestive grave indique, d'après Combe, soit le régime végétarien pur, soit le régime végétarien mitigé par le lait et les jaunes d'œufs. Il interdit de boire pendant les repas.

2° **Influence des ferments lactiques naturels.** — Tandis que le lait caillé occidental ne contient qu'un microbe très délicat, le *Bacterium lactis*, les laits caillés orientaux renferment de nombreux bacilles actifs et résistants, qui luttent avec succès contre les microbes protéolytiques du gros intestin, car on les trouve dans les fèces. Parmi eux, le mieux étudié est le lait caillé bulgare ou *yoghourt*, préparé à l'aide d'un ferment, la *maya* bulgare, qui contient trois microbes lactiques spéciaux : le bacille bulgare (Massol, Metchnikoff), un diplocoque, un streptobacille.

L'action du yoghourt se traduit, chez les sujets bien portants, par une désodorisation notable des selles et par l'abaissement de près des deux tiers du rapport des sulfo-conjugués aux sulfates. Cette désinfection n'est pas contrariée par l'ingestion des viandes. Elle se prolonge, après la dernière prise de ferment, pendant plusieurs semaines (Cohendy). Combe recommande le yoghourt, soit pur, soit mélangé au riz ou au pudding, dans l'entérite diarrhéique glaireuse et dans l'auto-intoxication intestinale ; il l'interdit dans la colite muco-membraneuse.

3° **Influence des ferments lactiques sélectionnés.** — Deux préparations à étudier :

A. La *lactobacilline* de Metchnikoff est une sorte de yoghourt simplifié : culture pure du bacille bulgare en symbiose avec un bacille lactique indigène. A la dose de 10 centimètres cubes par jour, cette culture doit se prendre en deux fois dans de l'eau fortement sucrée. Elle constitue un antiputride énergique.

B. Le *bouillon paralactique* de Tissier est une culture pure en eau peptonisée de *Bacillus acidi paralactici* (Kosaï), ou d'une symbiose de cette espèce avec le *Bacillus bifidus*. Si l'auteur a choisi ces deux bacilles, c'est qu'ils ne sont pas pathogènes, ne donnent ni gaz, ni indol, ni phénol, ni alcool, ni acides irritants ; le premier est un hôte habituel du lait, anaérobie facultatif ; le second est un anaérobie strict formant, à lui seul, la flore intestinale du nourrisson au sein.

Le bouillon paralactique, utilisé à l'état frais, s'administre à la dose d'un ou deux verres à bordeaux, deux fois par jour, dans une bouteille d'eau contenant de 20 à 50 grammes de lactose. Tissier supprime d'ailleurs les antiseptiques, laxatifs, purgatifs, lavements ; mais il insiste sur le régime strictement végétarien : féculents, légumes verts, tomates, carottes, champignons, fruits ; pas d'œuf, pas de lait, pas de viande. Grâce à cette cure, dit-il, les troubles digestifs et les symptômes généraux s'amendent rapidement, et, si on prolonge le traitement jusqu'à ce que la flore intestinale présente au microscope l'aspect de la flore normale, ils disparaissent définitivement.

Cohendy estime que, dans ce traitement, la suppression de la viande est inutile et que l'ingestion de sucre, même à doses élevées, ne favorise pas la désinfection.

2° **Traitement hydro-minéral**. — Les eaux de Plombières, Châtel-Guyon, Vichy, Royat, Pougues rendent service.

3° **Traitement chirurgical**. — Les colites *rebelles* qu'on a traitées chirurgicalement étaient-elles dysentériformes, muco-membraneuses, ulcéreuses ou sténosantes? Le diagnostic anatomique n'a pas toujours été précisé. Souvent la laparotomie a montré que les lésions siégeaient en dehors de l'intestin : ce fut le cas chez 257 malades (sur un total de 282 opérés par von Beck, qui constata l'appendicite, les lésions des voies biliaires, l'ulcère de l'estomac, les lésions utéro-annexielles, la tuberculose, la cirrhose du foie, etc., tandis que chez 25 opérés seulement le chirurgien constata les lésions intestinales supposées.

Et si le diagnostic anatomique est exact, peut-on compter sur une localisation rigoureuse? Moszkowicz opéra, en décembre 1902, une femme de vingt-sept ans atteinte de colite ulcéreuse grave. Il trouva l'S iliaque infiltrée et épaissie ; il crut que les lésions ne dépassaient pas le côlon transverse et fit un anus contre nature sur la portion moyenne de ce côlon. En juin 1903, il voulut, à la demande de l'opérée, aboucher le segment supérieur à l'anus. Or l'autopsie, pratiquée peu de temps après, démontra deux choses : d'abord le succès de la première intervention qui avait favorisé la cicatrisation des ulcères dans le segment colique exclus, ensuite la présence des ulcérations sur toute la longueur du côlon ascendant et du cæcum.

Quoi qu'il en soit, Boas citait, en 1903, plusieurs succès définitifs et, comme lui, Steiner vantait la colostomie temporaire et l'anus cæcal, favorisant les grandes irrigations du côlon. Nous lui reconnaissons

surtout le mérite de mettre au repos le gros intestin et de favoriser la cicatrisation de ses ulcères.

L'anastomose iléo-sigmoïdienne est une opération définitive (Hartmann, Giordano, Pauchet, von Beck, Labey, Michel), excellente lorsqu'il n'y a pas d'ulcérations sigmoïdo-rectales.

I. — COLITE MUCO-MEMBRANEUSE.

Entrevue par Morgagni et par Fernel, cette affection a reçu de Van Swieten le nom de *diarrhée glutineuse*. Plus tard sont venus les mots : entérite glaireuse (Nonat), croup intestinal (Clamens), herpétide exfoliatrice (Gigot-Suard), colique muqueuse (Nothnagel), colite sèche (Potain), dysenterie du côlon transverse (Lasègue), entérite mucino-membraneuse (G. Sée), myxo-névrose intestinale membraneuse (Ewald), entéro-typhlo-colite muco-membraneuse (Dieulafoy), colo-sucorrhée (Soupault et Jouaust), dyspepsie colique (Enriquez et Grenet).

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE. — « L'entérite muco-membraneuse, qui, aujourd'hui, occupe une si large place dans la pathologie intestinale, n'est pas un état morbide bien défini et ne mérite pas d'être considérée comme une entité clinique. On sait qu'elle manque de base anatomique. » Ainsi parlaient Soupault et Jouaust en 1904.

Les rares autopsies qu'on a pu faire ont montré, en effet, d'abord l'intégrité de l'intestin grêle. Ensuite, même dans le gros intestin, la muqueuse n'offre que des lésions insignifiantes (Edwards, Osler, Rothmann, Elsner).

Chez un sujet emporté par un cancer lingual, Rothmann a trouvé, dans les côlons transverse et ascendant, des masses blanches coagulées contenant de la mucine et *pas de fibrine*; ces masses se prolongeaient dans les culs de-sac glandulaires; la légère tuméfaction des follicules clos et la prolifération cellulaire discrète dans l'intervalle des glandes témoignaient d'une inflammation deutéropathique. Donc, rien de semblable à ce qu'on constate dans l'entérite pseudo-membraneuse.

Jagic a vu la mucine recouvrir la muqueuse épaissie et pénétrer dans les glandes élargies et allongées : infiltration de cellules rondes dans la substance interglandulaire et sous-glandulaire.

Même infiltration de la muqueuse et de la sous-muqueuse, avec petites hémorragies, chez un enfant autopsié par Combe et Marullaz; culs-de-sac glandulaires dilatés, renfermant une substance anhyste, colorable par la thionine et par le Weigert, ainsi que des éléments cellulaires mortifiés; peu d'altérations du système lymphatique.

Quelle est la composition de ce que Lasègue appelle les *crachats intestinaux*? On y trouve du mucus en grande quantité (Robin, Laboulbène), une albumine très résistante (Kitagawa), de la globu-

line (Nothnagel, Fürbringer), de la cholestérine, des sels, *pas de fibrine*. Les éléments anatomiques sont des cellules épithéliales altérées et des leucocytes. On différencie des *strates mucineux* à mucus homogène avec peu ou pas de cellules épithéliales, alternant avec des *strates muco-épithéliaux*, à mucus coagulé, strié, où les cellules épithéliales sont nombreuses, tantôt éparses, tantôt rangées comme les planches d'une palissade. Cette opposition si tranchée des sécrétions ne peut guère être attribuée à une inflammation banale, tandis qu'on la conçoit aisément en faisant intervenir l'alternance de périodes d'excitation glandulaire violente et de périodes de repos (Esmonet).

Il faut ajouter de nombreux microbes : diplocoques (Siebenmann), colibacilles à facultés anaérobies très développées (Charrin), colibacilles vulgaires, streptocoques (Combe), *Bacillus mesentericus*, *Bacillus putrificus* (Amann), entérocoques (Thiercelin). Mais ces microbes ne se trouvent pas dans la profondeur ; ils n'existent abondamment qu'à la surface de la muco-membrane, au point de former un feutrage, de sorte qu'on peut les considérer comme saprophytiques, dépourvus d'activité pathogène (Vouzelle, Esmonet). En faveur de l'origine infectieuse de la maladie serait la notion de *contagiosité* admise par Combe, repoussée par la plupart des auteurs.

D'ailleurs, l'étiologie est complexe.

Plus souvent observée dans la clientèle urbaine qu'à l'hôpital, la colite muco-membraneuse a été notée 103 fois par Potain sur 2000 malades pris au hasard. En six mois, le service de policlinique de Litten, à Berlin, a fourni une quarantaine d'observations.

La femme a la propriété presque exclusive de la maladie : elle réclame, d'après Litten, 80 cas sur 100. Les personnes affectées sont généralement des hypocondriaques, des hystériques, des névropathes, des neurasthéniques, souvent des arthritiques (Potain), des neuro-arthritiques (Mathieu). On constate fréquemment chez elles l'hépatoptose (Soupault), la néphroptose (Weber), l'entéroptose (Hayem), la splanchnoptose généralisée, la lithiase biliaire, la lithiase rénale (Soupault), le prolapsus génital, les lésions utéro-annexielles : tantôt désordres réflexes, mécaniques, dus à la compression de l'intestin par un utérus rétrofléchi, fibromateux, ou au tiraillement du mésentère ; tantôt propagation de l'inflammation utérine au rectum par l'intermédiaire des lymphatiques (Morau, Tédenat, Ozenne, Pichevin).

Chez l'homme âgé, on signale les hernies, les hémorroïdes, l'hypertrophie de la prostate, la parésie intestinale, le cancer de l'intestin (Boas, Graul) ; chez l'enfant, les polypes du rectum, l'abus des lavements (Cassel), le rachitisme (Comby).

Très grande est l'influence de la *constipation* (Siredey, G. Sée,

Potain, Litten, A. Robin et Bardet, Mathieu) et celle des entérocolites aiguës (Mathieu). Parmi les causes se placent la lithiase intestinale (Dieulafoy) et l'*appendicite* (G. Lyon). Soupault et Jouaust donnent un relevé de 21 cas d'appendicite coïncidant avec l'entérite muco-membraneuse et traitée chirurgicalement. Sur 8 malades ayant eu des crises d'appendicite aiguë, l'opération a amélioré ou guéri 6 fois l'entérite; sur 13 malades qui n'avaient pas eu de crises aiguës, l'opération a exercé 9 fois une influence très favorable au point de vue de l'entérite.

L'*ulcère de l'estomac* se complique dans 50 p. 100 des cas de colosucorrhée. Soupault et Jouaust citent 22 malades traités médicalement pour ulcère gastrique avec 17 améliorations et 5 guérisons de l'entérite. Dix autres malades ont subi la gastro-entérostomie pour ulcère : tous ont été débarrassés des glaires et des peaux; huit ont eu des selles normales, tandis que deux conservaient de la constipation.

Les mêmes auteurs incriminent le cancer de l'estomac, tandis que Foucaud accuse les troubles de la motilité de l'organe. Si l'influence de l'hypersthénie gastrique est évidente, disent Robin et Bardet, c'est grâce à l'hyperacidité du chyme (HCl ou autres acides); cette hyperacidité sature et acidifie les sucs intestinaux, contrarie l'action des ferments du pancréas et de l'intestin grêle, suscite la sécrétion muqueuse à titre de défense du gros intestin. Mathieu objecte que l'analyse du suc gastrique révèle dans la moitié des cas une hypoacidité marquée.

Si de l'hypersécrétion du mucus résulte la formation des mucomembranes, dit Roger, c'est grâce à la *mucinase*, ferment soluble sécrété par l'intestin grêle, mais réduit à l'impuissance, dans les segments supérieurs, par la bile. Or la mucinase existe, d'après Trémolières et Riva, non seulement dans les matières fécales, mais dans le sang des malades atteints de colite muco-membraneuse. L'action de la mucinase serait d'ailleurs favorisée par les altérations anciennes de la muqueuse de l'intestin (Esmonet).

Sans s'appuyer sur une expérimentation rigoureuse, quelques auteurs avaient mis en doute la nature inflammatoire du processus pour attribuer l'hypersécrétion du mucus à des troubles de l'innervation intestinale (Siredey, Witehead, Pariser, Ewald, à une véritable névrose sécrétoire (Dujardin-Beaumetz). G. Lyon a rajeuni la doctrine de l'*entéro-névrose*, en invoquant les observations cliniques de Mathieu, Le Gendre, Enriquez, Bernard, Brocchi, etc., les recherches expérimentales de Soupault et Jouaust, de Hallion et Bernard, de Laignel-Lavastine, de H. Roger et Trémolières, les études histologiques de Nattan-Larrier et Esmonet, les résultats de la médication qui s'adresse au système nerveux, dans les segments sympathiques dévolus à la régulation des actes de la vie végétative (massothérapie,

électrothérapie) comme dans ses centres d'idéation (psychothérapie).

La doctrine de la *psycho-névrose* a trouvé en Dubois un défenseur convaincu.

En résumé, les différents mécanismes, pathogénique, autotoxique, humoral et nerveux, loin de s'exclure mutuellement, forment au contraire les anneaux d'une même chaîne (Enriquez et Grenet). Le syndrome de la colite muco-membraneuse peut être engendré par une infinité de provocations mécaniques, réflexes, infectieuses, psychiques même, agissant parfois isolément, le plus souvent ensemble, à condition qu'il y ait préalablement une tare neuro-arthritique (Esmonet).

SYMPTOMATOLOGIE. — Les coliques douloureuses siégeant sur le trajet du côlon transverse (Lasègue), à la région ombilicale et plus encore dans la fosse iliaque gauche, survenant à des intervalles variables, sont suivies de l'expulsion de mucosités pelotonnées, de masses vitreuses et glaireuses, de filaments qui ont l'aspect des oxyures, de cylindres qui ressemblent à des lombrics ou qui offrent des dimensions plus considérables. Parfois ce sont des masses moulées, avec des arborisations qui rappellent les produits de la bronchite pseudo-membraneuse, ou de longs rubans qui correspondent aux brides des côlons : tout cela sans mélange de matières fécales. Mais il arrive que, dans l'intervalle des crises, les matières soient recouvertes d'une sécrétion mucilagineuse, glaireuse, mousseuse (G. Sée).

Les médecins qui s'efforcent de différencier, avec Nothnagel, la *colique muqueuse*, font remarquer qu'elle se caractérise par la périodicité des crises et par le retour à l'état normal dans les stades intercalaires.

Je ne reviens pas sur la composition chimique, sur les caractères histologiques et bactériologiques des muco-membranes. Il faut rechercher dans les évacuations le sable intestinal et l'oxalate de chaux qui existe parfois en quantité considérable (Combe).

La constipation ne manque jamais. Le météorisme survenant après le repas, on l'attribue volontiers à la distension de l'estomac, de même qu'on localise faussement dans cet organe la douleur qui siège au niveau du côlon transverse. Le *spasme* de l'intestin a une grande importance (Mathieu, Westphalen, Combe). La contracture du côlon pelvien est constatée au moment des paroxysmes douloureux et même en dehors des crises (Geoffroy). Vincent et Sigaud décrivent le cæcum et le côlon *ligneux*.

Dans certains cas, on note l'alternance de la constipation avec la diarrhée simple ou dysentériforme (G. Sée). On ne confondra pas avec la diarrhée les fréquentes apparitions de l'*expectoration intestinale* (Lasègue).

La langue est chargée. L'inappétence est habituelle, mais on peut voir l'appétit s'exagérer ou subir des déviations bizarres. Les vomissements sont rares.

Il n'y a pas de fièvre. Il faut considérer comme exceptionnels les accès fébriles qui s'accompagnent d'état typhoïde. J'ai vu survenir chez un enfant une poussée fébrile grave avec érythème infectieux.

Au cours des crises douloureuses, on note des troubles réflexes : dyspnée, insuffisance tricuspidienne passagère, fausse angine de poitrine, vertige, tremblement (Potain).

Parmi les complications, il faut citer la typhlite et l'appendicite.

PRONOSTIC. — La maladie vieillissant, les coliques deviennent sourdes, permanentes. Le malade se condamne de lui-même à une véritable inanition; il éprouve une lassitude extrême, maigrit, se cachectise à tel point qu'on songe à la tuberculose intestinale, au cancer de l'intestin ou de l'estomac. En même temps, il s'attriste, devient hypocondriaque, mélancolique, lipémaniaque.

Certains temps d'arrêt font croire à la guérison, mais bientôt les désordres reparaissent. Il y a des cas, cependant, où la maladie guérit après avoir duré plusieurs années (Lasègue).

TRAITEMENT. — « Quelle que soit la thérapeutique, dans l'immense majorité des cas la maladie se prolonge indéfiniment et devient une humiliation pour le médecin, et pour le malade une tristesse et un chagrin perpétuels. » Le pessimisme de Lasègue conduirait soit à une *médication à bascule* (astringents et laxatifs alternants), soit à l'inertie complète du médecin.

Connaissant la possibilité d'une guérison spontanée (Ewald), sachant, d'autre part, l'importance des perturbations nerveuses pathogènes, on se gardera d'exalter par le dédain thérapeutique l'anxiété légitime des malades. L'entéro-névrose nécessite le traitement *moral* qui réussira si le médecin sait inspirer à son malade une confiance sans limites. On exigera le repos de l'esprit, les déplacements, les voyages ou même l'isolement dans des maisons de cure où le repos physique sera complet.

Bien que l'exercice en plein air semble souvent modifier favorablement l'atonie intestinale, le repos sur la chaise longue et le repos au lit sont quelquefois indispensables ici pendant une période assez prolongée.

La découverte d'une protopathie abdominale conduit parfois à la guérison de l'entéro-colite : sangle de Glénard contre la gastroptose et l'entéroptose, dilatation anale contre la fissure ou les hémorroïdes, redressement de l'utérus, fixation du foie ou du rein (Weber, Debove, Combe, Soupault), extirpation de l'appendice (Bernard, Mathieu, Soupault, Rastouil, Reclus, Richelot).

Régime. — Le *régime alimentaire* a une importance considérable : pendant les paroxysmes, diète lactée; pendant les périodes d'accalmie, régime mixte ou même régime purement végétarien.

Il faut prohiber le vin pur, le café, le thé, le bouillon, les potages épicés, le poisson, les sauces, les légumes et les fruits acides.

Traitement par les agents physiques. — Il comprend les frictions sèches ou alcooliques, le massage profond de l'abdomen contre la constipation atonique (nuisible, s'il y a entérospasme), le massage superficiel, qui est calmant et sédatif, l'hydrothérapie (compresses chaudes, douches chaudes, lotions tièdes, rarement douches froides), l'électrothérapie. Ici deux méthodes en présence : la galvanisation avec renversements (Doumer) et la galvano-faradisation (Delherm et Laquerrière).

La cautérisation des cornets inférieurs peut faire disparaître instantanément tous les désordres fonctionnels (Bonnier).

Traitement médicamenteux. — Il faut user avec ménagement des *lavements*, des irrigations intestinales, de l'entéroclyse avec l'eau bouillie, l'eau naphtolée, l'eau boriquée. Revilliod conseille un lavement de 500 grammes avec 10 grammes de salicylate de bismuth et 10 grammes de sous-nitrate de bismuth. Charrin préconise une solution de nitrate d'argent. Les lavements d'huile d'olive tiède (250 à 500 centimètres cubes, administrés le soir, ont en général une action excellente; ils exercent une action mécanique sur les scybales, qu'ils ramollissent, et une action antispasmodique sur l'intestin.

Faut-il administrer des *purgatifs*? Boas s'y oppose; Pariser condamne les drastiques. Mathieu recommande l'huile de ricin à faible dose tous les matins; Germain Sée l'huile de ricin (10 à 25 grammes), l'huile d'olive à haute dose, les pilules ainsi composées :

Extrait hydro-alcoolique d'*Hydrastis canadensis*.	2 à 3 grammes.
Folioles de séné lavées à l'alcool.....	6 —

Pour faire trente pilules; prendre une pilule à la fin de chacun des trois repas.

Parmi les *antiseptiques intestinaux*, Mathieu préconise le benzonaphtol que G. Sée repousse aussi bien que le salicylate de bismuth; Bourget et Combe le salacétol. Charrin a utilisé avec succès l'acide lactique. G. Sée n'admet que trois remèdes : le phosphate de soude (4 gr. par jour), le salicylate de soude (40 centigr.) et le borax.

La médication *anodine* est indiquée par les paroxysmes douloureux : codéine, morphine, extrait de chanvre indien, extrait de jusquiame. La belladone (1 à 2 centigr. d'extrait) a la réputation de calmer la douleur et les spasmes. On peut la prescrire d'une façon régulière pour faciliter les évacuations.

Traitement hydro-minéral. — Les *cures hydro-minérales* consacrées par l'usage sont celles de Plombières et Châtel-Guyon. Les eaux de Plombières, peu minéralisées, hyperthermales (70°), radioactives, agissent, par les bains prolongés, sur le système nerveux, et, par les applications locales, sur l'entérospasme; leur action sédative est très accusée. Les eaux de Châtel-Guyon, fortement minéralisées, conviennent de préférence aux atoniques : la cure provoque souvent au début l'apparition d'un spasme intestinal, qui d'ailleurs ne tarde

pas à disparaître. L'eau se prescrit surtout en boisson. La station possède cinq sources dont la composition chimique est à peu près uniforme et dont la température s'échelonne de 28° à 38°. Les eaux les plus chaudes conviennent surtout aux hypersthéniques et aux hépatiques.

II. — ENTÉRITE CHRONIQUE DES PAYS TROPICAUX.

HISTORIQUE. — Signalée d'abord aux Antilles (Dalmas, Raveneau), puis dans les Indes anglaises (R. Martin), la diarrhée endémique a été décrite à Bombay sous le nom de diarrhée *asthénique* ou *cachectique* par Morehead, en 1856, puis observée pendant les expéditions anglaises et françaises en Chine (Nelson, Laure). C'est à partir de l'année 1864 que les *Archives de médecine navale* enregistrent les observations de nos médecins sur la *diarrhée endémique de Cochinchine*. Je cite Fongous, Layet, Antoine, Guès, Talayrach, Harmand, Normand, Étienne, Leroy de Méricourt, J. Mahé, Kelsch. On a décrit des diarrhées endémiques au Brésil (A. da Luz), au Paraguay, au Mexique (Jourdanet, Coindet).

ÉTIOLOGIE. — En Chine, la diarrhée endémique sévit surtout pendant la mousson de sud-ouest, de mai à septembre (Laure). En Malaisie (Van Leent) et en Cochinchine, on l'observe à la fin de la saison sèche, au début de la saison des pluies. Elle frappe les Européens, soit à terre, soit à bord des navires : dans les équipages anglais, sur les côtes de Chine, on a compté 30 malades sur 100 hommes (Nelson). Elle n'épargne pas les indigènes : de 1848 à 1853, à l'hôpital spécial de Bombay, on a noté 1 104 admissions et 425 décès.

L'influence de la grande chaleur, des vicissitudes atmosphériques, de la fatigue, des excès d'alcool, de l'hygiène défectueuse est évidente. Celle du *paludisme* a paru si nette que Fournier et Antoine ont considéré la diarrhée de Cochinchine comme la détermination intestinale de cette maladie.

La mauvaise qualité de l'*eau potable* en Cochinchine a attiré l'attention de Foucault, Layet, d'Ormay. Elle contient des matières végétales et animales, des parasites, des microbes.

En 1876, Normand découvrit, à Toulon, dans les matières d'hommes rapatriés, un nématode, long d'un millimètre, l'*anguillule intestinale*; la même année, Bavay découvrait l'*anguillule stercorale*; ce sont, d'après Leuckart, deux formes d'une même espèce de nématode que R. Blanchard dénomme *Rhabdonema intestinale*, et qu'on a pris l'habitude de rechercher dans les déjections. Cependant Breton ne l'a constatée que 20 fois chez 200 malades atteints d'affections dysentériques et diarrhéiques. Grassi et Parona se sont appuyés sur 250 examens de matières fécales et 30 autopsies pour déclarer que l'anguillule de Normand était inhabile à produire, à elle seule, la

BOSTON MEDICAL
MAY 5 - 1921

diarrhée de Cochinchine. Lapeyrère a analysé plus de 200 échantillons d'eau, prélevés dans nos postes militaires de la Cochinchine, du Cambodge et du Tonkin, sans découvrir ce parasite. J. Mahé l'a trouvé dans le cinquième des cas chez les rapatriés atteints de dysenterie chronique ou de diarrhée chronique, à l'hôpital de Brest, mais il l'a constaté également chez des individus guéris depuis plus d'un mois; il soutient que, même en Cochinchine, l'anguillule manque dans un grand nombre de cas et que, d'autre part, on trouve des espèces analogues dans des régions où la diarrhée endémique n'est pas signalée.

Dans le Gard et en Saône-et-Loire, Weinberg, Léger et Romanowitch (1808) ont constaté trois fois l'anguillule chez des ouvriers mineurs qui n'avaient jamais quitté la France; ce parasite accompagne souvent l'ankylostome.

A. da Luz a vu, dans les selles d'un enfant atteint de diarrhée récidivante, au Brésil, un ver analogue à l'anguillule de Normand.

Un infusoire cilié, le *Balantidium coli*, a été découvert, en 1856, par Malmsten. En 1891, Mitter l'a observé à Kiel, dans les déjections de 27 malades, parmi lesquels 17 venaient du nord de l'Europe et 6 de Cochinchine. C'est à Kiel également qu'Ortmann l'a trouvé dans les matières fécales d'un malade qui prétendait avoir contracté une entérite au Brésil et qui, depuis trois ans, avait tous les jours de trois à six selles muqueuses ou jaunâtres, sans fièvre; cet homme était profondément cachectique. Même parasite, d'après Quincke, chez deux malades atteints de diarrhée brésilienne et dans un cas de diarrhée contractée en Allemagne. Jegaloff l'a constaté 21 fois sur 100 dans l'intestin des porcs de l'abattoir de Saint-Pétersbourg, mais la transmission à l'homme ne s'observerait pas, d'après cet auteur, si la muqueuse du côlon n'était préalablement lésée. Lang lui a attribué une colite ulcéreuse mortelle.

Les *amibes*, dont on connaît le rôle dans la dysenterie, ont été constatées par Kartulis dans la diarrhée chronique des Égyptiens. Boas les a trouvées chez deux femmes atteintes de catarrhe intestinal chronique, Borckardt dans un cas de diarrhée paroxystique, Massiutin chez des sujets affectés de colite. On les découvre d'ailleurs dans les déjections des sujets sains (Cunningham, Grassi, Boas) purgés par le sel de Carlsbad (Schuberg); mais alors les formes mobiles manquent (Boas).

Quel est le rôle de ces parasites? On peut supposer que les anguillules sont susceptibles de véhiculer les microbes (Planté), spécialement les *colibacilles*, qui existent toujours en grand nombre dans l'intestin.

SYMPTOMATOLOGIE. — La maladie débute peu de mois après l'arrivée de l'Européen en Cochinchine ou seulement après un séjour prolongé. D'abord du ballonnement épigastrique, de la mollesse des

garde-robes, qui se produisent *surtout le matin*, et de l'*anémie*. Puis la dyspepsie gastrique s'accentue, tandis que le flux diarrhéique matinal devient séreux, séro-muqueux ou bilieux, ou que les selles pâteuses, gris cendré, en bouillie, augmentent d'une façon considérable. On observe parfois une véritable lientérie. D'après Leroy de Méricourt et Layet, jamais la moindre trace de sang. Cependant Normand a décrit des crises dysentériformes qui troublent l'uniformité de l'évolution clinique. A la période terminale, les déjections sont farineuses, crémeuses, avec des grains qui rappellent la semoule (Layet).

La langue est lisse, dépouillée : stomatite aphteuse, muguet. La peau est sèche. L'urine est rare; elle contient toujours de l'oxalate de chaux (R. Martin), souvent de l'indican (Porte), parfois du sucre (Pugibet). Il n'y a pas de fièvre. Les malades ne se plaignent d'aucune souffrance; on les voit abattus, indifférents, apathiques, conscients jusqu'à la dernière heure. La dénutrition fait des progrès surprenants : le poids d'un homme de vingt-cinq ans descend à 30 ou 35 kilogrammes (Geslin, Guès). On compte 2 millions, 1 500 000, 1 million de globules rouges; la quantité d'urée excrétée s'abaisse à 12, 10, 7 grammes en vingt-quatre heures (Dounon). On note l'atrophie du foie (Layet, Talayrach), l'œdème des membres inférieurs, la paralysie des extrémités, l'hémiplégie, la paralysie d'un groupe de muscles ou d'un seul muscle (Pugibet).

Les malades peuvent être emportés par un catarrhe aigu ou une maladie intercurrente : choléra, dysenterie, fièvre pernicieuse. Le plus grand nombre succombent dans la cachexie et le marasme. Quelques-uns guérissent au bout de plusieurs mois ou de plusieurs années.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Deux choses à signaler : l'*atrophie* de tout le tube digestif, l'*absence d'ulcérations*. L'atrophie porte sur les follicules clos, les villosités, les glandes (Layet, Corre). L'atrophie du foie s'associe à la dégénérescence graisseuse de l'organe (Talayrach). On constate également l'atrophie du pancréas et de la rate, le ramollissement des ganglions mésentériques. C'est à l'absence d'ulcérations intestinales qu'Hanot et Planté attribuent l'absence de ces suppurations hépatiques qui sont si fréquentes dans la dysenterie. Faut-il donc aux éléments de l'opulente flore microbienne des portes d'entrée très spacieuses?

Les tubercules pulmonaires ne sont pas rares.

L'*histologie* révèle le développement du tissu embryonnaire dans l'intervalle des glandes de Lieberkühn; la déformation, la dilatation simple ou kystique, enfin l'atrophie et la disparition de ces glandes; l'hypertrophie, puis la régression des follicules clos; l'infiltration de la sous-muqueuse par des éléments embryonnaires, spécialement autour des vaisseaux (Kelsch, Cornil).

DIAGNOSTIC. — Est-il possible de différencier l'entérite endémique et la *dysenterie*? C'est surtout pendant les premières phases que le

diagnostic est possible. A la fin, les deux maladies se confondent dans un grand nombre de cas.

Pour Bertrand et Fontan, la distinction n'est pas possible. Des deux côtés il y a l'atrophie de l'intestin grêle et les ulcérations du gros intestin. Les différences ne tiennent qu'à la localisation initiale des lésions. L'iléon est-il frappé d'abord : diarrhée chronique, extension secondaire au gros intestin, poussées dysentériques, ulcérations. Le gros intestin est-il intéressé en premier lieu : symptômes dysentériques, suivis plus tard de diarrhée chronique. A la période terminale, le tractus intestinal offre des lésions dans toute sa longueur.

A l'opposé, Kelsch et Kiener tiennent les deux maladies pour spécifiquement distinctes. A défaut de démonstration bactériologique, on doit tenir compte des caractères cliniques et de la répartition géographique. Si les deux maladies sévissent de concert aux Indes anglaises, sur le littoral chinois, en Malaisie, aux Antilles, la diarrhée tropicale manque au Tonkin, au Japon, en Algérie, sur les côtes d'Afrique où la dysenterie règne en maîtresse (L. Vaillard).

TRAITEMENT. — PROPHYLAXIE. — Surveiller l'alimentation, filtrer l'eau, mieux encore faire bouillir l'eau potable, telles sont les précautions élémentaires. Il faut ensuite prescrire la *diète lactée* dans toute sa rigueur : on lui doit des guérisons nombreuses et même de véritables résurrections. Parmi les médicaments, Leroy de Méricourt et Layet recommandent les alcalins : magnésie, bicarbonate de soude, carbonate de chaux. Après l'essai de divers antiseptiques, Le Dantec s'est arrêté à l'eau choroformée. Mahé préconise l'opium. La plupart des médicaments actifs préconisés contre la dysenterie paraissent ici dangereux.

C'est par l'étude des parasites et des microbes pathogènes qu'on arrivera à la découverte d'une médication spécifique. Ortmann, ayant vu le *Balantidium coli* résister au bismuth, à la naphtaline, à la créosote, au tannin, administrait d'abord des lavements d'eau alcaline pour dissoudre le mucus intestinal, habitat du parasite ; puis, au bout d'une heure, il donnait un lavement de quinine et des pilules de quinine : son malade a guéri. Jegaloff conseille l'huile de ricin, le tannin et le bismuth.

Contre les protozoaires (*Megastomum entericum*, *Trichomonas*, etc.) les lavements astringents réussissent (Cohnheim, Japha).

On recommandera le quinquina et les amers.

Le *rapatriement* s'impose, mais le bénéfice n'en est pas immédiat. Presque toujours on note la recrudescence du mal, les coliques douloureuses. Il arrive même que des hommes considérés comme acclimatés en Cochinchine présentent les premiers désordres gastro-intestinaux à bord du navire ou à leur arrivée en France (Leroy de Méricourt).

III. — ENTÉRITE PALUSTRE CHRONIQUE.

On ne doit la confondre ni avec la dysenterie, ni avec l'entérite des pays tropicaux. Les sujets atteints de ces affections peuvent avoir échappé complètement au poison malarien et, d'autre part, l'entérite palustre sévit dans des régions où ces maladies n'ont jamais existé.

SYMPTOMATOLOGIE. — L'entérite chronique se manifeste en général chez des malades qui ont eu ou qui ont des accès de fièvre intermittente. Mais elle peut être *solitaire* ; alors la mégalosplénie fait défaut.

Tantôt elle succède à des crises dysentériformes aiguës, hémorragiques, mais sans douleurs et sans épreintes, telles que les a vues Lardier à Rambervilliers (Vosges), ou à des accès diarrhéiques simples, tels que les a observés Triantafilidi, dans le Caucase.

Tantôt elle est *chronique d'emblée*. Les évacuations sont aqueuses, séreuses ou glaireuses, parfois jaunâtres ou même brunâtres. Gargouillement, coliques, pas de ténesme (Triantafilidi). On note l'exacerbation des troubles fonctionnels à un moment de la journée ou de la nuit, très souvent le matin de bonne heure, en même temps que l'engorgement douloureux du foie et de la rate (Lardier). Souvent la température ne s'élève que peu de temps avant la mort.

Dans la cachexie paludéenne, on observe, avec la diarrhée chronique, les crampes, les vomissements réitérés, l'anorexie et surtout le dégoût de la viande ; le melæna est rare (Catrin).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Triantafilidi a pratiqué six *autopsies* : congestion, atrophie de la muqueuse, ulcérations. On trouve le substratum anatomo-pathologique de l'*athrepsie coloniale* (Corre) : atrophie des follicules clos, des villosités, de toute la paroi intestinale. Lorsque Alibert décrivait les plaques gangreneuses, n'avait-il pas sous les yeux des intestins de dysentériques ou de typhiques? On se contentera souvent de découvrir la congestion, le pointillé hémorragique, les dépôts de pigment ocre dans l'estomac et le gros intestin (Catrin).

TRAITEMENT. — Le traitement doit être énergique. Exiger le déplacement des malades, absolument indispensable. Prescrire le quinquina, le sulfate de quinine à haute dose, mieux encore les injections sous-cutanées de chlorhydrate de quinine.

IV. — ENTÉRITES SCLÉREUSES.

DIVISION. — C'est surtout dans le rectum qu'il faut rechercher la sclérose ; on la rencontrera aussi dans le duodénum et dans le segment iléo-cæcal ; ailleurs, elle est exceptionnelle.

A. Certaines *scléroses circonscrites* résultent d'un processus cicatriciel. La sclérose non cicatricielle peut exister au niveau des ulcéra-

tions (sclérose *sous-ulcérative*). Lorsqu'elle se produit sans destruction de la muqueuse, elle est *sous-muqueuse* ou *sous-séreuse*. J'écrirai l'histoire de ces scléroses à propos de la tuberculose intestinale (*lupus* de l'intestin), de la syphilis, des rétrécissements fibreux de l'intestin. J'en indiquerai les manifestations cliniques.

Lorsqu'elle ne provoque pas de coarctation, la sclérose circonscrite ne constitue qu'une trouvaille d'autopsie. Parmi les auteurs qui ont étudié dans l'estomac la *plastic linitis* (Brinton), ou *fibroid induration* H. Jones, ou *sclérose sous-muqueuse hypertrophique* (Hanot et Gombault), plusieurs ont vu des lésions coïncidentes du duodénum. Dans un cas de Hanot et Gombault, la sclérose s'étendait au duodénum et à la partie droite du côlon transverse : la muqueuse de ces segments n'offrait, à l'œil nu, aucune modification manifeste, mais le microscope montrait les glandes écartées les unes des autres par des colonnes conjonctives épaissies et d'abondantes cellules infiltrantes ; les couches celluleuses sous-muqueuse et sous-péritonéale étaient considérablement épaissies. Chez une femme alcoolique de quarante-quatre ans, Wilks a constaté, avec la sclérose gastrique, une hypertrophie sous-muqueuse très accentuée dans le côlon transverse, l'S iliaque et le rectum, moins marquée dans les côlons ascendant ou descendant. La dilatation congénitale du côlon, ou *mégacôlon*, s'accompagne souvent d'hypertrophie pariétale ; mais ne s'agit-il pas plutôt de fibres musculaires que de tissu conjonctif ?

B. La *sclérose diffuse* a été signalée, dans un cas de cirrhose du foie, par Bright, en 1827 : « L'intestin grêle incisé présente des parois qui, sur quelques points, ont l'épaisseur d'un sixième de pouce ; la muqueuse n'est pas ulcérée, mais les valvules conniventes sont très rapprochées : le tout semble contracté, comme tassé, et fixé dans cet état par l'épaississement de la membrane péritonéale. Le mésentère est presque effacé. » L'étude de l'intestin dans la cirrhose de Laennec a montré à Gratia (1890) que l'organe était non seulement raccourci, mais épaissi. Le même épaississement a été noté dans deux cas par Chauffard. Bottazzi n'a pas constaté de raccourcissement très prononcé de l'intestin chez neuf cirrhotiques autopsiés, mais il a noté l'infiltration cellulaire de la muqueuse et de la sous-muqueuse, spécialement autour des vaisseaux, et la prolifération connective de la sous-muqueuse avec des traînées pénétrant dans la tunique musculaire ; en même temps les veines étaient dilatées, les artères épaissies, les valvules conniventes extraordinairement développées. Dans le gros intestin, les lésions étaient moins prononcées que dans l'intestin grêle : état catarrhal, hypertrophie des follicules lymphatiques.

Rare dans la cirrhose du foie, la sclérose intestinale peut être consécutive à l'entérite chronique. Andral consacre un chapitre de son *Précis d'anatomie pathologique* (1) à l'hypertrophie de la

(1) Andral, Précis d'anatomie pathologique, 1837, tome I, p. 357.

muqueuse du tube digestif et à celle des *tissus subjacents à la membrane muqueuse* : « Souvent, depuis le commencement du côlon jusqu'au rectum, est interposée, entre les tuniques muqueuse et charnue, une couche blanche d'une demi-ligne à deux lignes d'épaisseur... Plusieurs fois, chez des enfants de quatre à douze ans, atteints de diarrhée chronique, j'ai constaté l'hypertrophie du tissu cellulaire sous-muqueux dans la totalité du gros intestin. »

En décrivant dans le traité de pathologie interne, l'entéro-colite chronique, Grisolle, ayant signalé l'atrophie de l'intestin, ajoute : « D'autres fois, au contraire, les parois intestinales, surtout si c'est le côlon qui est malade, sont épaissies, indurées, blanchâtres, semi-transparentes à la coupe, et comme lardacées, par suite de l'épaississement du tissu cellulaire. » La sclérose intestinale est commune dans la dysenterie chronique.

PATHOGÉNIE. — L'entérite scléreuse peut résulter d'une *infection* (colibacillose, tuberculose, syphilis, blennorragie, etc.), ou d'une intoxication : l'alcool est l'agent banal des cirrhoses viscérales, de ce que Hanot et Gombault appellent le *sclérème interne*.

Pour atteindre les tuniques celluleuses de l'intestin où se développe la sclérose, les microbes, les toxines, les poisons traversent la muqueuse ; ou bien ils sont apportés par les vaisseaux. On connaît aussi bien l'importance des lésions vasculaires que celle des altérations initiales de la muqueuse. Mais il y a des cas où le processus sclérosique semble procéder du péritoine. Lorsque, avec une muqueuse saine ou peu altérée, on constate l'épaississement de la tunique péritonéale avec rétraction du mésentère (Bright, Wilks, Brinton, Gratia, Bottazzi), la mésentérite scléreuse (Rose), la sclérose du ligament hépatico-duodénal et la rétro-péritonite calleuse (Hanot et Gombault), la périty phlite et la périproctite (Deguy), il est difficile de ne pas admettre, pour l'intestin comme pour le foie, une sclérose *par pénétration*, d'origine péritonéale. Et souvent on trouve des lésions plus avancées dans la tunique sous-séreuse que dans la sous-muqueuse.

Dans l'alcoolisme chronique, l'étude des désordres viscéraux montre les liens qui unissent la cirrhose de l'intestin à la *pyléphlébite chronique* envisagée largement, depuis les origines jusqu'aux terminaisons du système porte. Cette pyléphlébite peut exister, comme dans le cas de Wilks et dans une belle observation de Letulle, avec de profondes lésions péritonéales, sans cirrhose du foie; elle s'accompagne généralement de péritonite chronique, mais la péritonite peut manquer; de même les altérations des veinules intestinales, vues par Dieulafoy et Giraudeau, ne sont pas toujours faciles à découvrir. Et d'ailleurs la mort arrive avant que le processus ait atteint partout le même degré de développement. Mais, associées ou dissociées, toutes ces lésions portent la marque de leur commune origine.

Pyléphlébite *radiculaire* (intestin, estomac, pancréas, péritoine), pyléphlébite *tronculaire*, pyléphlébite *terminale*, c'est-à-dire intra-hépatique, voilà la charpente du grand édifice.

SYMPTOMATOLOGIE. — Coprostase, signes d'occlusion intestinale dans les scléroses circonscrites avec rétraction. Dyspepsie, diarrhée, lientérie, hémorragies, amaigrissement, cachexie dans les scléroses diffuses sans rétrécissement intestinal. Le tympanisme, la constipation ou la diarrhée, les selles sanglantes, les hémorroïdes constituent les *petits signes intestinaux* de la précirrhose (Hanot), les symptômes précoces de la cirrhose hépatique (Dieulafoy et Giraudeau).

APPENDICITE.

HISTORIQUE. — Mestivier avait publié, en 1759, un cas de perforation de l'appendice, Wegeler (1813) et Louyer-Villermay (1824) trois exemples d'appendicite stercorale, lorsque Mélier relata (1) trois observations personnelles d'appendicite perforante et un fait d'appendicite à rechutes. Mélier ne s'est pas contenté d'indiquer les causes, les caractères et les conséquences de l'appendicite ; il a fait entrevoir la possibilité du traitement chirurgical. Son beau travail aurait dû captiver l'attention des médecins ; or tout le succès fut pour la typhlite d'Albers, pour les phlegmons de Ménière et de Grisolle. On décrivit la perforation de l'appendice (Bodart, Faure, Forget, Leudet), mais comme un accident constamment mortel.

En 1874, Biermer écrit ceci : « La périty phlite est toujours la suite d'une perforation appendiculaire causée par une concrétion stercorale. » L'année suivante, Matterstock insiste sur le rôle des coprolithes. En 1882, Talamon fait comprendre que la perforation de l'appendice résulte de l'invasion microbienne, consécutive aux désordres circulatoires créés par les corps étrangers. En 1884, With reconnaît l'origine appendiculaire de la périty phlite et décrit les formes adhésive, circonscrite et généralisée de la *péritonite appendiculaire*.

La période chirurgicale est inaugurée par les travaux de Fenwick (1884), Fitz (1886), Weir, Mac Burney, auxquels succèdent ceux de Roux, ceux des chirurgiens français et allemands. On restitue à l'appendice la place qu'usurpait depuis trop longtemps le cæcum. En écrivant son excellent livre, Talamon (2) porte le coup de grâce à l'antique *typhlite*. Pourquoi l'école allemande qui, comme nous, sait faire à l'appendice la part du lion, conserve-t-elle encore cette dénomination surannée?

Quant au mot *périty phlite*, ne comprend-on pas que le substituer au mot *typhlite* pour désigner toute l'odyssée appendiculaire c'est

(1) Mélier, Mémoire sur quelques maladies de l'appendice cæcal (*Journ. gén. de méd.*, 1827).

(2) Talamon, Appendicite et périty phlite (*Collection Charcot-Debove*), 1892.

nier les progrès de la science et marquer un retour vers le passé? Avec Talamon, je le réserve pour « les inflammations péritonéales ou extrapéritonéales, exsudatives ou suppurées, qui se produisent au voisinage du cæcum ou de l'appendicite ».

Il désignera donc certaines complications de l'appendicite et non la maladie elle-même.

Depuis l'année 1892, les publications se sont multipliées de telle façon que je dois renoncer à citer ici tous leurs auteurs. En France, les travaux de Dieulafoy ont eu un légitime retentissement. Ceux de Roux (de Lausanne), Sonnenburg, Poncet, Brun, Monod, Jalaguier, Kirmisson, Quénu, Aug. Broca, Siredey, Letulle, Reclus, Battle (de Londres), Lejars, etc., seront fréquemment mis à contribution.

ÉTIOLOGIE. — ***Influence de l'âge.*** — L'appendicite peut-elle exister chez le fœtus? Jackson, ayant fait l'autopsie d'un enfant né à terme, décédé quarante heures après la naissance, trouva l'appendice allongé, épaissi, congestionné, couché sur le cæcum auquel il était fixé par de nombreuses adhérences; d'ailleurs il n'y avait pas de lésions intestinales.

L'auteur admit une appendicite en résolution.

L'appendicite a été signalée chez des enfants de vingt jours (Porak et Durante), de quatre semaines (H. Albrecht), de sept semaines (Fenger), de trois mois (H. Albrecht), de six mois (Tordeus), de sept mois (Betz, Matterstock), de onze mois (Kirmisson et Guimbellot), de treize mois (Monk), de vingt mois (Matterstock), de vingt-deux mois (Summers). Kirmisson et Guimbellot citent 26 cas chez les nourrissons, avec 19 décès.

Sur 1223 cas enregistrés au John Hopkin's hospital, à Baltimore, J. W. Churchman (1909) ne trouve que 9 observations relatives à des enfants au-dessous de cinq ans : 6 garçons et 3 filles.

D'après les statistiques de Bamberger, Fitz, Maurin, Matterstock, elle est rare avant dix ans et après quarante-cinq ans. Les chiffres des hôpitaux prussiens (8412 cas en 1903, 16781 cas en 1906) et ceux du relevé d'Albu (3016 cas à Berlin en 1907) montrent qu'elle sévit surtout de dix à vingt-cinq ans.

Voici une statistique de Jalaguier :

De 1 à 5 ans	4 cas.	
De 5 à 10 —	12 —	
De 10 à 15 —	64 —	182 cas.
De 15 à 20 —	25 —	
De 20 à 30 —	22 —	
De 30 à 40 —	13 —	
De 40 à 50 —	8 —	
De 50 à 60 —	3 —	
De 60 à 70 —	1 —	

L'analyse des 517 opérations pratiquées, en sept années, dans les hôpitaux de Montréal, a montré à G. Armstrong (1897) que la fré-

quence de la maladie augmentait jusqu'à trente ans et atteignait son maximum de vingt à trente ans.

En réunissant plusieurs statistiques publiées, en divers pays, avant 1905, R. de Bovis a obtenu un total de 2781 faits et dressé le tableau suivant :

De 11 à 20 ans	31,8	p. 100 des cas publiés
De 21 à 30 —	37,3	—
De 31 à 40 —	16,8	—
De 41 à 50	8,7	—
De 51 à 60 —	3,7	—
Au delà de 61 ans	1,6	—

Les chiffres de Rostovtzev, fournis par l'hôpital d'Oboukhov, se rapprochent de ceux-là :

De 11 à 20 ans	26,7	p. 100 des appendicites.
De 21 à 30 —	31,0	—
De 31 à 40 —	23,6	—
De 41 à 50 —	10,6	—
De 51 à 60 —	5,0	—
Au delà de 61 ans	3,1	—

Influence du sexe. — Le sexe masculin revendique 75 p. 100 des cas d'après Pravaz, 80 p. 100 d'après Fitz et d'après Talamon. Sur 182 malades, Jalaguier attribue 112 cas au sexe masculin ; les chiffres d'Armstrong donnent une proportion analogue à celle-là : deux hommes contre une femme. R. de Bovis dit : quatre hommes contre trois femmes.

La statistique de Guttstadt, qui porte sur 49710 cas, montre qu'à Berlin la proportion des hommes atteints est de 55 p. 100, celle des femmes de 45 p. 100.

Chez les enfants, le total de quatre statistiques (Matterstock, Jacob, M^lle^ Gordon, Brun) donne 156 garçons et 69 filles.

Chez les sujets au-dessus de cinquante et un ans, R. de Bovis compte, d'après diverses statistiques, 48 hommes et 45 femmes : comme on sait que les femmes âgées sont plus nombreuses que les hommes âgés, le pourcentage favorise toujours le sexe masculin.

Si la menstruation, qui réveille incontestablement les lésions endormies (Roux, Quénu, Brun, Jalaguier, Soupault, Amann) était susceptible d'engendrer la maladie, comment les statistiques ne seraient-elles pas bouleversées ? Même question pour ce qui concerne la grossesse (Pinard, Dieulafoy).

Influence de l'hérédité. — Cette influence existe, d'après Roux, dans 40 p. 100 des cas. Talamon supposait une malformation congénitale de l'appendice, se reproduisant de génération en génération ; mais son hypothèse n'a pas été vérifiée par l'anatomie. Dieulafoy invoque l'influence héréditaire de l'arthritisme qui susciterait dans plusieurs générations la lithiase appendiculaire, comme elle suscite les lithiases biliaire ou rénale. C'est à cette conception que se rallie

Faisans dans son étude sur l'appendicite *familiale* (1896), faisant bon marché des « vices d'hygiène communs aux divers membres d'une même famille, notamment dans l'alimentation ».

« Tous les malades que j'ai vus, disait Hayem en 1896, présentaient le syndrome de la *gastrite parenchymateuse*. Or, de toutes les affections de l'estomac, celle-là est le plus habituellement héréditaire. »

Il existe une prédisposition héréditaire à l'infection chronique du tube digestif et des conduits glandulaires qui s'ouvrent dans sa cavité, pour laquelle Gilbert et Lereboullet ont proposé le nom de *diathèse d'auto-infection* (1). Cette diathèse se traduit cliniquement par la *cholémie simple familiale*, par les affections qui composent la *famille biliaire*, les troubles gastro-intestinaux, les angines, les parotidites, etc. (2). Or, c'est chez les sujets présentant tout ou partie de ces symptômes que se voit toujours ou presque toujours l'appendicite. Et l'association des accidents ne s'observe pas seulement chez un individu, mais chez plusieurs membres d'une même famille (Gilbert et Lereboullet).

Influence du traumatisme. — Le traumatisme doit être incriminé dans 10 p. 100 des cas, d'après Fitz; il est évident chez des sujets observés par Delorme, Stern et Hume, Körte; chocs sur l'abdomen, efforts, action de sauter à la corde, chute de cheval, etc. (Marsh, Mlle Gordon, Brun, Rendu, Legueu, Sieur, Guinard). Grunert (1909) a opéré un soldat qui, s'étant élancé d'une grande hauteur pour piquer une tête dans l'eau, et dont l'abdomen avait heurté l'eau à plat, présentait un appendice perforé à la partie moyenne ; entre la perforation et le cæcum, pas de lésion ; dans la portion terminale, matières molles, non concrétées et irritation très vive de la paroi ; pas d'adhérences péri-appendiculaires. L'auteur admet, dans ce cas, l'origine purement traumatique de l'appendicite.

Cependant le traumatisme n'endommage, d'après J. Bell, que les appendices qui contiennent des corps étrangers jusqu'alors silencieux. Sur 152 malades observés à la clinique de Halle, 10 accusaient un traumatisme ; or, sur ces 10 patients, 9 avaient des calculs stercoraux dans l'appendice (Neumann).

Inhabile à déchaîner le processus inflammatoire, le traumatisme est susceptible seulement, d'après la majorité des chirurgiens (Jeanbrau et Anglade, Picqué, Routier, etc.), de réveiller une appendicite sommeillante. Telle est notamment l'opinion de Deaver qui a étudié à ce point de vue spécial 1400 cas du German hospital de Philadelphie.

Influence de l'indigestion et du refroidissement. — C'est

(1) A. Gilbert et P. Lereboullet, La diathèse d'auto-infection et les polycanaliculites microbiennes (*Soc. de biol.*, 13 mai 1903). — Contribution à l'étude de la diathèse d'auto-infection. L'origine digestive du rhumatisme (*Presse méd.*, 16 janvier 1904). — La nature de l'appendicite (*Presse méd.*, 27 avril 1904).

(2) M. Delion, Diathèse d'auto-infection et appendicite, Thèse de Paris, 1904.

surtout pendant le travail de la digestion que l'action du froid est nuisible. On note l'influence fâcheuse des boissons glacées, les repas trop copieux, l'abus de certains aliments tels que les fraises, etc.

Influence de l'alimentation. — Le rôle néfaste de l'alimentation carnée est établi par le résultat de l'analyse des matières fécales qui contiennent une proportion exagérée de matériaux azotés (jusqu'à 12 p. 100) chez les sujets atteints d'appendicite (Albert Robin).

C'est dans les pays où l'on consomme le plus de viande (Australie, États-Unis d'Amérique, Angleterre) que la maladie s'observerait le plus fréquemment. A Porto-Rico, elle sévirait sur les envahisseurs, mangeurs de viande, et non pas sur les indigènes, végétariens. En Roumanie, on ne l'observerait qu'une fois sur 22000 malades dans les populations végétariennes des campagnes, une fois sur 221 malades dans les villes, où la viande est en usage. Dans les couvents, dans les prisons telles que Clairvaux, Roquette, etc., pas de viande, pas d'appendicite (Lucas-Championnière).

Dans le nord de la Chine, où les populations sont exclusivement végétariennes, l'appendicite est inconnue (Matignon). A Téhéran, où l'on s'abstient presque complètement de viande de bœuf et complètement de viande de porc, même immunité (Schneider).

Comparant les statistiques de la métropole et de notre colonie algérienne, Chauvel constate :

1° Que, parmi les troupes d'origine européenne, la morbidité par appendicite est beaucoup plus faible en Algérie et en Tunisie que dans nos garnisons de France : 0,64 p. 1000 vis-à-vis de 1,26 p. 1000, soit moitié.

2° Que les accidents appendiculaires sont bien plus rares encore chez les soldats indigènes que chez nos troupiers français : 0,14 p. 1000 vis-à-vis de 0,64, soit un cinquième environ. Si les populations musulmanes sont peu atteintes, c'est au climat, à la résistance native aux infections, à la sobriété, mais surtout au régime végétarien qu'elles le doivent. Plus exposés sont les tirailleurs indigènes et les spahis, dont la nourriture se rapproche de celle des soldats français.

Même opposition entre les Arabes nomades, qui sont végétariens, et les Arabes des villes, grands mangeurs de viande (Brunswig-le-Bihan, de Tunis).

Influence des corps étrangers et des concrétions stercorales. — Il faut distinguer :

1° Les corps durs et pointus : arêtes de poissons, poils de brosses, fragments d'émail, agrafes à sutures, épingles, aiguilles, etc.

2° Les corps arrondis : graines végétales, pépins de fruits, noyaux, haricots, calculs biliaires, calculs intestinaux, boulettes fécales durcies ou scybales, etc.

Quelle est l'origine des scybales ? « On admet généralement, dit Talamon, qu'elles se forment soit dans le cæcum, soit dans la cavité

même de l'appendice... L'origine appendiculaire des scybales nous semble absolument contestable. Si ces concrétions se formaient dans l'appendice, elles en prendraient la forme, en se moulant sur sa cavité. Elles devraient donc présenter une forme allongée, cylindrique, comme celle du conduit lui-même. Or elles sont parfaitement sphériques...

» A notre avis, le lieu de formation des scybales est toujours le cæcum. Les particules de matières détachées du bol fécal ou déposées dans les anfractuosités, dans les hernies tuniquaires (Cruveilhier) qui se produisent si facilement entre les bandes longitudinales de la couche musculaire, prennent la forme de ces dépressions ; puis, détachées de leur nid primitif, elles s'arrondissent dans les mouvements péristaltiques de l'intestin. »

Rochaz a étudié soixante-cinq calculs ou concrétions de la collection de Roux. Parmi ces concrétions, trois seulement étaient arrondies ; les autres étaient cylindriques, ovalaires ou fusiformes. Les dimensions variaient; quelques calculs atteignaient ou dépassaient le volume d'un noyau de prune, trop gros, par conséquent, pour avoir franchi, dans cet état, l'orifice dont le diamètre est d'environ 5 millimètres. Il fallait envisager d'une part les concrétions molles, friables, formées d'une substance organique brunâtre, soluble dans l'éther; d'autre part les concrétions dures, pierreuses, riches en substances minérales (phosphates et carbonates de chaux, parfois des sels de magnésie, des chlorures, des sulfates). On trouvait de la mucine ; la cholestérine était rare. Les analyses de Rochaz concordent avec celles de Volz, Butler, Pelet, Berlioz. La stratification des calculs est souvent visible.

L'origine autochtone de certaines concrétions est donc admissible. C'est sur les conclusions de Rochaz que Dieulafoy fonde sa théorie de la *lithiase appendiculaire*. Mathieu assimile les calculs de l'appendice aux autres entérolithes.

Quoi qu'il en soit, en réunissant plusieurs statistiques, Talamon obtient un total de 760 cas d'appendicite, parmi lesquels on note 450 fois (soit 60 p. 100) des corps étrangers soit dans l'appendice, soit dans l'abcès péri-appendiculaire. On constatera, en prenant quelques exemples, la prédominance des scybales :

R. Fitz.....	152 cas.	71 fois scybales,	18 fois corps étrangers.
Matterstock....	69 —	59 — —	12 — —
Krafft.....	40 —	36 — —	4 — —
Maurin.....	60 —	34 — —	26 — —

En regard de ces chiffres, il convient de placer la statistique de James Bell qui, chez 1000 opérés d'appendicite, n'a trouvé que 7 fois (en dehors des coprolithes) des corps étrangers, et celle de Rostovtzev qui, sur 278 cas, a constaté 27 fois des corps étrangers dans les appendices sains, mais jamais dans les appendices malades.

De même, sur 1600 individus enlevés par des affections non appendiculaires, L. Mitchell a trouvé 18 fois des corps étrangers dans l'appendice.

La tolérance de l'organe est démontrée par le cas de Véron : un jeune homme ayant avalé une épingle n'eut sa première crise que cinq ans plus tard, et ce fut seulement huit années après qu'on dut l'opérer; l'épingle résidait dans l'appendice.

Lewis a compté dans l'appendice d'un homme de quatre-vingt-huit ans 122 grains de plomb qui n'avaient provoqué aucun accident.

Influence des vers intestinaux. — Il suffit de lire l'observation de Becquerel, relatée dans la Thèse de Bodart en 1844, pour savoir que l'*Ascaris lumbricoïdes* est capable de perforer l'appendice. J'en ai eu la preuve moi-même en faisant l'autopsie d'un jeune garçon décédé à Lariboisière, en 1875, dans le service de mon maître Millard. Parmi les faits récents d'appendicite à ascarides, citons ceux de Brun, Schwankhaus, von Genser, Castelli, Castellani, Manash.

Vus par Heller à l'autopsie d'un enfant de cinq semaines, les *oxyures* ont été trouvés dans l'appendice malade, par Moty, A. Martin, Jalaguier, Témoin, Schöppler, Oppe, Carson, Pabœuf et Dubois. Dans un cas de Hall, ils étaient accompagnés de *Staphylococcus pyogenes*. Ces nématodes vivant d'abord dans l'intestin grêle n'émigrent qu'à l'état adulte dans le cæcum et l'appendice.

Les *trichocéphales* sont les hôtes du cæcum. Malpighi les avait déjà reconnus dans l'appendice où les ont constatés Guinard, Girard, Silhol, Menetrier, F. Moore. Dans un cas de Letulle, le trichocéphale baignait dans le pus d'un abcès péri-appendiculaire.

Plus rares sont les anneaux de *tænia* (A. Mond, A. Martin).

Assurément les appendices parasités peuvent être absolument sains. Un enfant de treize ans mort de variole avait 28 lombrics dans l'intestin ; J. Poncel en trouva 2 dans l'appendice fortement dilaté, mais sans la moindre inflammation. A l'autopsie d'une phtisique âgée de dix-huit ans, Cantas a vu l'appendice complètement rempli par un lombric dont l'extrémité céphalique était libre dans le cæcum ; pas de lésion appendiculaire. Ayant découvert un trichocéphale logé par son extrémité céphalique dans la muqueuse d'un appendice, Letulle déclare qu'il n'y avait pas, en ce point, de réaction inflammatoire ; les lésions d'appendicite siégeaient plus loin et semblaient n'avoir aucun rapport avec la présence du parasite.

Mais lorsqu'on constate, avec la lymphangite, avec la folliculite hémorragique, avec les microbes envahissants, la pénétration des parasites dans les parois mêmes de l'organe, comment nier l'appendicite vermineuse ? Or, la pénétration des oxyures a été démontrée nettement par Galli-Valerio (1903), Weinberg (1907), Unterberger (1908), Brumpt et Lecène (1909), Menetrier (1909) ; celle des trichocéphales par Menetrier (1909). Donc Guiart (1899) et Metchnikoff (1901) avaient

raison de proclamer le double rôle des parasites : d'abord influence directe, mécanique et chimique s'exerçant sur la barrière épithéliale et sur la muqueuse ; ensuite introduction dans les tissus lésés des bactéries pathogènes que contiennent les matières fécales.

D'ailleurs nous n'avons pas absolument besoin de l'invention du processus inflammatoire dû à la pénétration des parasites pour incriminer ces derniers. Pratiquant des coupes sur l'appendice d'une fille de quinze ans qui contenait de nombreux oxyures, Menetrier (1909) a démontré que ces nématodes, sans attaquer la muqueuse, sans même en altérer le revêtement épithélial, avaient provoqué l'hyperplasie des tissus, et spécialement des follicules lymphatiques et des glandes où l'on remarquait un nombre insolite de cellules en karyokinèse. Donc, pas d'inflammation, mais une irritation due aux produits d'excrétion des oxyures, produits manifestement toxiques.

Puisque l'appendicite vermineuse existe, cherchons-la dans les pays où sévit l'helminthiase. En Chine, l'helminthiase existe 75 fois sur 100 chez les adultes indigènes, 98 fois sur 100 chez les enfants, 25 fois sur 100 chez les Européens adultes. Et cependant, Matignon n'a pas observé un seul cas d'appendicite à Pékin, ni chez les Chinois, ni chez les Européens à qui il a donné des soins pendant une période de quatre ans et demi. « Depuis trente-deux ans que j'exerce en Algérie, disait Treille en 1901, j'ai remarqué la fréquence des vers intestinaux chez les Arabes, et cependant l'appendicite est rare. Sur des milliers de détenus de mon service des prisons d'Alger, je n'ai observé qu'un cas d'appendicite ; encore le sujet ne portait-il pas de vers intestinaux. » Chauvel a noté, lui aussi, la rareté de l'appendicite et la fréquence des vers intestinaux chez les Arabes.

Rentrons en France : Guillot, dans le service de Lannelongue, ayant examiné les déjections de vingt et un enfants atteints d'appendicite, n'a trouvé que six fois des œufs de vers intestinaux ; cela donne une proportion de 28 p. 100, chiffre inférieur au chiffre obtenu chez 107 malades non atteints d'appendicite et qui était 35 p. 100 ; mais les matières fécales de vingt et un enfants atteints d'appendicite ont fourni à d'Œlsnitz, interne de Kirmisson, dix-huit résultats positifs (œufs de trichocéphales, une seule fois accompagnés d'œufs d'ascarides) et trois résultats négatifs ; tandis que les déjections de douze enfants atteints de fièvre typhoïde sans appendicite n'ont jamais contenu d'œufs d'ascarides et n'ont fourni que trois fois quelques œufs de trichocéphales.

Brumpt a recueilli *au hasard* dans la salle d'autopsies d'un grand hôpital d'adultes, à Paris, un grand nombre d'appendices. Or l'examen méthodique lui montre que le chiffre des appendices parasités s'élève à 8 ou 10 p. 100.

Oxyures	3,5 à 4 p. 100
Trichocéphales	4,5 à 6 —

Et il ajoute : « la proportion serait certainement plus considérable chez les enfants ».

Conclusion : on peut avoir des parasites dans l'intestin, en avoir même dans l'appendice sans souffrir d'appendicite.

Seulement, il y a des risques.

Influence des maladies de l'intestin. — Étudiant le rôle de l'*atonie intestinale*, Talamon désigne la *constipation* comme la cause le plus habituellement invoquée par les auteurs. Cependant, la constipation n'existait que 38 fois dans 209 cas de typhlite et pérityphlite et 15 fois sur 257 cas d'appendicite perforante (R. Fitz). Parmi les 466 sujets visés par R. Fitz, 26 avaient de la diarrhée. D'ailleurs, constipation et diarrhée, dit Talamon, sont les effets possibles mais non certains d'un trouble fonctionnel du gros intestin (atonie intestinale, colite membraneuse, colite muqueuse, colite glaireuse).

L'*entéro-colite chronique* est incriminée par plusieurs auteurs (Walther, Aug. Broca, Jalaguier, Karewski, F. Bernard). Reclus (1897) a cité 17 cas d'entéro-colite précédant l'appendicite, 12 fois démontrée au cours de l'intervention chirurgicale.

Au contraire, Dieulafoy affirmait à la même époque que l'appendicite n'était jamais la conséquence de l'entéro-colite. Potain se ralliait à l'opinion de Dieulafoy. En 1892, Bottentuit (de Plombières) avait déclaré déjà que, sur 460 sujets atteints de *colite muco-membraneuse* et suivis pendant plusieurs années, aucun n'avait eu, à sa connaissance, d'appendicite. Depuis cette époque jusqu'en 1904, il a traité pour la même maladie plus de 2000 patients parmi lesquels le nombre des appendicites est resté insignifiant. Dieulafoy a réitéré ses affirmations en 1906, d'abord à l'Hôtel-Dieu, dans des leçons cliniques consacrées à l'*entéro-typhlo-colite*, ensuite à l'Académie de médecine où d'ailleurs, comme en 1897, les contradicteurs n'ont pas manqué.

D'après Gilbert, si l'entérite muco-membraneuse est fréquemment associée à l'appendicite, elle ne la cause pas directement. Le lien qui réunit les deux maladies, c'est la diathèse d'auto-infection, laquelle donne naissance aux lésions du tube digestif de même qu'aux affections biliaires.

Les *entérites aiguës*, quelle qu'en soit la cause, doivent être citées ici : voici, par exemple, l'entéro-colite déterminée chez le chien par l'ingestion de viandes avariées (Beaussenat) ; voici la colite mercurielle par lavement de sublimé (Reclus et Œttinger) ; voici l'intoxication par une forte dose de mercure métallique chez un syphilitique âgé de vingt-trois ans (Petrassewitch).

La *dysenterie*, qui ne figurait pas une seule fois dans le relevé de Mlle von Mayer, en 1897, fournit cependant quelques observations. Un officier de marine, atteint de dysenterie amibienne chronique, ayant été opéré en 1903, Hoppe-Seyler trouva dans le liquide sangui-

nolent que contenait l'appendice des globules rouges, des globules du pus, des colibacilles et des amibes ; les amibes existaient aussi dans la muqueuse, la sous-muqueuse et les follicules clos. D'après Kartulès (1904), l'infection amibienne peut être localisée à l'appendice.

Les *aphtes indiens* (stomatite ulcéreuse avec diarrhée blanche et stéarrhée particulière aux Indes Néerlandaises) ont été suivis d'appendicite démontrée par l'opération chez 10 malades observés par Van der Scheer en 1905.

La *fièvre typhoïde* s'attaque aux plaques de Peyer, aux follicules clos, aux organes lymphoïdes. Dans l'appendice, on décrit les stades d'infiltration et d'ulcération ; les perforations sont signalées par Murchison, Millard, Boutecou, B. Lees, Alexandroff, Letulle et Barbe, Morin, Dieulafoy, Coulomb. Cependant M^lle^ von Mayer ne relève la fièvre typhoïde que 2 ou 3 fois sur 100 dans les antécédents des sujets atteints d'appendicite.

La *tuberculose* de l'appendice n'est qu'un cas particulier de la tuberculose intestinale dont on connaît la prédilection pour le segment cæcal. Il est difficile de comprendre pourquoi Nazarov déclare que l'appendicite est toujours d'origine tuberculeuse.

L'*actinomycose* a été signalée par Ransom chez un homme âgé de cinquante ans. Dans un cas de Poncet, relaté par Thévenot en 1902, le parasite fut trouvé, après l'extirpation de l'appendice, dans les fongosités formées au contact du moignon.

Influence des maladies de l'estomac. — On invoque la gastrite parenchymateuse (Hayem), l'hypersthénie gastrique (A. Robin), la dilatation de l'estomac (Bouchard, Le Gendre, Brun, Jalaguier).

Très fréquemment, les sujets atteints d'appendicite présentent les signes de la *dyspepsie hyperpeptique*. La chose est facile à comprendre si l'on admet que cette dyspepsie, à peu près constante dans la cholémie familiale et plus généralement chez les biliaires, quelle que soit leur affection, appartient aux sujets prédisposés à l'auto-infection et par suite à l'appendicite (Gilbert et Lereboullet).

A l'hôpital de Gratz, l'observation de 36 malades atteints d'*ulcère gastrique* a démontré à Mahnert (1908) que 23 portaient des appendicites chroniques. Chez 10 opérés, l'ulcère existait 5 fois au moment de l'appendicectomie ; 5 fois il a été consécutif à l'opération.

Influence des maladies des voies biliaires. — Dès 1900, Gilbert et Lereboullet ont montré la fréquence des crises d'appendicite chez les malades atteints de *cholémie familiale*, de *lithiase biliaire*, d'*angiocholécystites* aiguës ou chroniques.

Voici des exemples :

Une fille de quatorze ans, atteinte d'appendicite, a eu de l'ictère catarrhal à l'âge de six ans. Une femme de trente-trois ans, ayant eu pendant l'enfance un ictère passager, est opérée d'appendicite ; elle

a ensuite de l'urticaire et, à trente-sept ans, un abcès de la région vésiculaire.

Un homme de trente et un ans, soigné pour une appendicite chronique, a eu de l'ictère catarrhal à vingt-cinq ans; il souffre constamment d'une douleur attribuable à la lithiase cystique.

Appendicite légère chez un homme de trente-huit ans ayant eu, à quinze ans, une jaunisse, à vingt-deux ans une pleurésie droite, et présentant les signes de la cholémie simple familiale.

Lithiase biliaire révélée par les coliques hépatiques chez un homme de trente-deux ans; à trente-cinq ans, appendicite; à trente six ans, pseudo-ulcère stomacal d'origine biliaire avec splénomégalie

Un autre malade a sa première colique hépatique à vingt et un ans; à vingt-cinq ans, après une fièvre typhoïde, il est opéré d'appendicite; à vingt-neuf ans, il subit la cholécystotomie qui donne issue à de nombreux calculs. La lithiase existe également dans les antécédents de deux femmes qui ont eu aussi de l'entérite muco-membraneuse, de l'urticaire, du rhumatisme.

A ces arguments cliniques, Gilbert et Lereboullet ajoutent la démonstration anatomique. Chez les sujets enlevés par l'appendicite, l'examen histologique a presque toujours révélé des lésions anciennes des voies biliaires traduisant l'existence d'une *angiocholite chronique* antérieure aux accidents aigus de l'appendicite. Inversement les autopsies de sujets morts d'affections biliaires ou hépatiques ont montré des lésions évidentes d'appendicite ignorée pendant la vie.

Établissant la coïncidence de l'appendicite et de la lithiase biliaire dans 34 cas empuntés à la littérature médicale et 5 cas fournis par Müller (d'Aix-la-Chapelle), Ad. Becker insiste sur l'importance étiologique de la cholécystite et de la péricholécystite. Dieulafoy, qui a publié en 1903 l'observation d'une femme de soixante-dix-huit ans et d'un homme de trente ans, estime que la combinaison est le résultat d'une infection descendante, la vésicule étant intéressée la première. Tripier et Paviot, dans leur travail sur la péritonite sous-hépatique d'origine vésiculaire, déclarent que le processus est banal. Lévy (1904) décrit la cholécysto-appendicite.

La propagation de la péritonite sous-hépatique subaiguë se trahissait par le syndrome appendiculaire consécutif à la cholécystite lithiasique dans un cas de Le Gendre (1905).

Influence du rein mobile. — Edebols admet que la mobilité du rein droit a pour conséquence la compression des veines mésentériques supérieures et la stagnation dans les vaisseaux de l'appendice. Il a vu, dans 12 cas, la néphropexie droite, sans opération sur l'appendice, amener la guérison de l'appendicite.

Influence des maladies des annexes de l'utérus. — La fréquence de leur retentissement sur l'appendice s'explique par la

fréquence de la position pelvienne de l'organe chez la femme. On a invoqué les connexions lymphatiques du ligament large avec le méso-appendice (Clado, Treub, Durand, Binkley, Krüger, Tuffier et Jeanne, Tixier et Viannay). Cliniquement Barnsby incrimine l'hématosalpinx, l'hydrosalpinx, le kyste de l'ovaire, le pyosalpinx.

Delagénière admet que la métrite et l'ovarite causent d'abord l'inflammation du côlon et secondairement celle de l'appendice.

Lapeyre (1906) distingue les lésions causées par les inflammations des annexes adhérentes à l'appendice et celles qui résultent de l'infection génitale à distance, sans adhérences des annexes à l'appendice ; dans le second cas, bilatéralité des annexites dérivant de la métrite, colite et enfin appendicite.

D'après Peterson, qui analyse les résultats de 200 laparotomies, les *annexites* causent l'appendicite dans 50 p. 100 des cas. Spécialement les méfaits de l'ovarite scléro-kystique se manifesteraient dans 70 p. 100 des cas.

Les lésions de l'appendice constatées par Hermes dans 53 cas pour 100, au cours de 65 opérations gynécologiques, étaient-elles primitives ou secondaires? Hermes a dressé le tableau suivant :

L'appendicite coïncidait avec :

La grossesse tubaire dans	36	p. 100	des cas.
Le pyosalpinx dans	55	—	—
Les annexites chroniques dans	68	—	—
Les kystes de l'ovaire dans	51	—	—
Les fibro-myomes utérins dans	66	—	—

Influence des maladies infectieuses. — L'*infection puerpérale* fut incriminée par Mauté chez une femme dont la fièvre avait débuté deux jours après l'accouchement ; il n'y avait pas d'adhérences, mais un simple contact entre l'appendice et l'utérus ; les deux organes contenaient le même bacille septique aérobie (Legros), associé au streptocoque et au staphylocoque. Une femme de vingt ans, ayant accouché à terme d'un fœtus mort et macéré, eut d'abord des accidents puerpéraux légers, puis une poussée d'appendicite suivie de fistule appendico-vésicale (G. Michel et G. Gross).

La *pyohémie* a été étudiée, à ce point de vue, par Brionval (1). Elle fut consécutive à une plaie de la main dans le cas de Gambetta (Lannelongue), à des foyers suppuratifs éloignés (Bondet et Ruotte), à un abcès dorsal et une suppuration de l'ombilic chez un enfant qui mourut, à l'âge de vingt jours, de péritonite aiguë par appendicite gangreneuse (Porak et Durante). Elle a succédé, chez le lapin, à l'injection sous-cutanée d'urine septique ; staphylococcie (Gouget).

La *furonculose* existait depuis trois semaines lorsqu'éclata l'appendicite aiguë chez un enfant qu'opéra Jalaguier : foyer purulent

(1) Brionval, Thèse de Lyon, 1900.

rétro-cæcal contenant des staphylocoques et quelques streptocoques.

L'*érysipèle de la face* a causé deux appendicites, l'une au troisième jour, l'autre au treizième jour, chez des soldats du Val-de-Grâce; il n'y a pas eu de vérification anatomique (Simonin).

La *pneumonie* avait été suivie de parotidite suppurée chez une vieille femme qui, pendant la convalescence, fut atteinte d'appendicite (Talamon). Dans un cas d'Achard et Broca, le pus de l'exsudat péritonéal contenait des pneumocoques avec des colibacilles. Même association dans le pus appendiculaire d'un soldat de vingt-deux ans atteint de pneumonie des trois lobes à droite et d'endocardite ulcéreuse pneumococcique (Ferrier).

Le *rhumatisme articulaire aigu* a été incriminé par Burney Yeo (1894), Sutherland, Poncet et Jaboulay. Tripier et Paviot ont vu la diarrhée et l'appendicite succéder à un accès subaigu chez un rhumatisant âgé de trente et un ans.

Becquerel avait déjà accusé les *fièvres éruptives* de prédisposer aux « solutions de continuité de l'appendice » lorsque Leudet signala, en 1859, une perforation de l'organe survenue chez un convalescent de *variole*.

La *scarlatine* est en cause dans un cas de Julié en 1898 ; encore l'appendice, infiltré de pus riche en streptocoques et en colibacilles, contenait-il un coprolithe. Sur 79 scarlatineux soignés au Val-de-Grâce en 1901, Simonin a constaté 5 fois des réactions appendiculaires, sans démonstration anatomique d'ailleurs, car les malades ont guéri sans opération.

Avec la *rougeole* et la *varicelle*, Jalaguier cite les *oreillons*. Il a vu une jeune fille atteinte d'appendicite aiguë et de synovite radio-carpienne ; au bout de six jours, les phénomènes abdominaux et articulaires disparurent brusquement, tandis que s'engorgeaient les parotides. Dans 4 cas observés par Simonin (sur un total de 79 malades), l'appendicite est survenue aux deuxième, troisième, quatrième et sixième jours ; pas de biopsie, ni d'autopsie.

La *syphilis* a été rencontrée 29 fois (8 fois acquise, 21 fois héréditaire) sur 32 malades soignés par Gaucher : l'appendicite peut donc être, dit cet auteur, une manifestation quaternaire ou tardive de l'infection syphilitique, ou, si l'on veut, une affection parasyphilitique. Cette statistique démontre simplement que la clientèle de Gaucher n'est guère composée que de syphilitiques. On n'a pas de peine à trouver des sujets qui, ayant été opérés d'appendicite, contractent ensuite la syphilis (Barthélemy, Le Pileur).

Assurément, chez les syphilitiques, l'appendicite chronique s'améliore sous l'influence du traitement mercuriel. Horwitz a démontré la chose par quatre exemples, en 1898.

La *grippe* figure parmi les maladies infectieuses qu'incriminait Jalaguier en 1896. Elle était certainement en cause au collège de

Moscou où Goluboff observait, en 1896, sept cas d'appendicite prétendue *épidémique*. En 1897, Merklen décrivait l'appendicite grippale en citant 3 cas personnels.

En 1899, Faisans s'exprimait de cette manière : « Les médecins pensent que la grippe peut, dans certaines circonstances, engendrer l'appendicite. Je suis beaucoup plus radical, car je pose en principe que la *grippe* est la principale cause, la cause presque unique de l'appendicite. Certes, il existe des appendicites typhoïdiques, varioliques, morbilleuses, ourliennes et peut-être des appendicites rhumatismales ; il existe des appendicites tuberculeuses ; il existe même des appendicites par corps étrangers. Mais toutes ces appendicites mises ensemble constituent l'infime exception en regard de l'appendicite grippale. Deux cas peuvent se présenter : ou bien les symptômes de l'appendicite apparaissent en même temps que d'autres manifestations de la grippe, et, dans ce cas, la relation est facile à saisir ; ou bien ces symptômes ne se montrent qu'un certain temps après que la grippe est ou paraît guérie. Ce n'est pas de préférence, comme on pourrait le croire, dans les formes abdominales ou gastro-intestinales de la grippe que cette éventualité se produit ;... il ne semble pas que l'appendicite résulte de la propagation d'une inflammation de voisinage ; elle est plutôt une manifestation parfaitement localisée de l'infection générale... Il y a deux faits qui sont indéniables. D'abord, c'est que l'appendicite est devenue d'une fréquence extraordinaire depuis une dizaine d'années, et cela non seulement en France, mais dans toute l'Europe et en Amérique : or c'est il y a dix ans (1889-1890) que la grippe a fait son apparition presque simultanément dans tous ces pays sous la forme d'épidémies graves qu'elle a conservée depuis. Le second fait, c'est que chaque épidémie de grippe est invariablement accompagnée d'une recrudescence du nombre des appendicites, à ce point qu'on peut, sans exagération, parler d'épidémies d'appendicite. Comment peut-on expliquer ces coïncidences, sinon en admettant que la grippe est la véritable cause de l'appendicite ? »

A la fin de février 1899, la grippe a sévi sur le 155e régiment d'infanterie en garnison à Commercy. Le chiffre des hommes qui se présentaient à la visite s'éleva de 60 à 80, 90, 95 du 1er au 10 mars ; le 11 mars il fut de 145 ; il se maintint fort élevé jusqu'au 20 avril. Or, parmi les complications de la grippe, A. Charpentier eut à signaler 5 cas d'appendicite, maladie qui n'avait été inscrite qu'une seule fois sur les registres du corps et de l'hôpital depuis 1889. Après la cessation de l'épidémie de grippe, l'appendicite a disparu.

En sept années, Schultess a observé dans un régiment d'infanterie prussienne 4 épidémies d'influenza et 39 cas d'appendicite (2 à 9 par an). Or, pendant la dernière épidémie, qui a été particulièrement grave et qui a fait de nombreuses victimes, le nombre des appendicites

s'est élevé, en deux mois (de novembre 1902 à janvier 1903), à neuf.

Le rôle des *angines* est actuellement bien connu.

En 1891, Bland Sutton, frappé de la richesse de l'appendice en tissu adénoïde, le comparait à l'amygdale, et Humphreys signalait chez une femme de soixante-trois ans la périty phlite, complication de l'amygdalite. Deux ans plus tard, Sutherland, reprenant les arguments de Sutton, poursuivait l'assimilation au nom des réactions inflammatoires observées ; Kelynack signalait un cas d'appendicite perforante mortelle chez un étudiant de vingt et un ans atteint d'angine grave, d'aspect primitivement diphtéroïde.

En 1895, au Congrès de Munich, Sahli se contentait de rééditer la comparaison déjà connue, mais bientôt venaient les faits cliniques de Brazil, Apolant, Adrian, Sonnenburg.

Kretz ayant pratiqué, en 1900, l'autopsie de deux sujets morts d'appendicite aiguë à l'hôpital François-Joseph de Vienne, a constaté une amygdalite à streptocoques, non soupçonnée pendant la vie. Dans l'un des cas, le bacille de la grippe habitait l'amygdale à côté du streptocoque ; on trouvait de l'œdème de la glotte. Quant aux appendices, ils contenaient, l'un et l'autre, du streptocoque. Voici, en 1907, une statistique plus importante du même auteur. Sur 19 sujets emportés par l'appendicite aiguë, Kretz a pu pratiquer 14 fois l'autopsie complète. Or, dans ces 14 cas, sans exception, il a constaté l'amygdalite récente ; 12 fois les streptocoques existaient dans le pus amygdalien aussi bien que dans le pus de l'appendice ou du péritoine.

Même microbe dans le pus péritonéal et dans l'appendice d'un homme de vingt-quatre ans soigné par Schnitzler pour une angine streptococcique.

Simonin a fourni, en 1901, une statistique : sur 294 angines traitées au Val-de-Grâce, il en a vu 7 se compliquer d'appendicite.

H. Weber a noté trois cas à la clinique de Breslau, en 1902 : 1° appendicite évoluant avec l'angine pour aboutir à la guérison ; 2° appendicite survenant à la période d'état du catarrhe naso-pharyngo-laryngé ; 3° appendicite survenant sept jours après la disparition de l'angine.

Lejars a opéré une fille de dix-neuf ans chez qui l'appendicite avait débuté trois jours après une amygdalite avec enduit jaunâtre sans bacilles de Löffler.

Triboulet insiste sur la fréquence du catarrhe intestinal et de l'appendicite secondaires au catarrhe rhino-pharyngé.

D'après J. Delacour, l'appendicite constitue, avec l'hypertrophie des amygdales, l'ozène et les végétations de l'arrière-nez, le syndrome adénoïdien.

PATHOGÉNIE. — Énumérer, comme je l'ai fait, les causes *prédisposantes*, *occasionnelles* et *déterminantes* de l'appendicite, c'est faire prévoir que la pathogénie sera complexe.

On opposait jadis les appendicites de cause générale aux appendicites de cause locale. La notion de l'*infection* nous force à renoncer à cette distinction surannée.

Nous savons que l'appendice est un organe riche en tissu lymphoïde, un ganglion tubulé (Simonin) prenant part à la défense de l'organisme, et recevant les germes apportés par le courant lymphatique et l'afflux sanguin, aussi bien que les germes déposés à la surface de la muqueuse saine ou ulcérée.

Quelles sont les conditions qui favorisent l'apport et la pénétration des germes ? Quelles sont les conditions qui rendent nocifs dans l'appendice des germes qui, à l'état normal, demeureraient inoffensifs ?

Voilà tout le problème à l'heure actuelle.

Examinons les doctrines.

1° ***Théorie du vase clos.*** — C'est au corps étranger, c'est à la concrétion stercorale (venue du cæcum ou née sur place), qu'il avait tout d'abord paru naturel de faire jouer le principal rôle dans la pathogénie du catarrhe, de la pullulation microbienne, de la gangrène, des perforations. Pour produire l'inflammation, il fallait un corps étranger, non pas arrondi et libre dans la cavité, mais susceptible d'oblitérer le conduit et d'en comprimer les parois. « De l'oblitération de l'orifice, disait Talamon en 1882, résultent l'accumulation des produits de sécrétion glandulaire de la muqueuse et la distension de l'appendice ; de la compression des vaisseaux résulte la diminution de la vitalité de l'organe. Les microbes qui existent en permanence à la surface de la muqueuse pullulent et se multiplient dans le liquide stagnant de l'appendice oblitéré *comme dans un vase clos.* »

En 1895, Dieulafoy a repris très éloquemment la théorie de la *cavité close* où s'exalte la virulence des microbes. « Le plus souvent l'oblitération partielle du canal appendiculaire et sa transformation en cavité close sont dues à la formation lente et progressive d'un calcul appendiculaire, plus ou moins dur. Il s'agit là, non d'un calcul venu du cæcum, ainsi qu'on l'avait admis à tort, mais d'une véritable *lithiase appendiculaire* que je compare à la lithiase rénale ou biliaire.

« Dans d'autres circonstances, la cavité close est la conséquence d'une infection locale tout à fait assimilable à l'oblitération des canaux biliaires, au cas d'ictère dit *catarrhal.* Enfin, dans quelques cas, c'est le résultat lent et progressif d'un rétrécissement fibreux comparable au rétrécissement du canal de l'urètre. »

Il convient d'ajouter à l'obstruction calculeuse et à l'occlusion ainsi comprise les effets de la coudure, de la flexion, de la torsion, du volvulus appendiculaire, de l'étranglement par les brides cicatricielles et les tractus fibreux.

A l'appui des affirmations de Talamon et de Dieulafoy il faut citer les expériences de Clado, Bennecken, de Klecki, Gervais de Rouville, Hartmann et Mignot, ayant réséqué un appendice oblitéré à sa partie

moyenne, ont trouvé dans la poche terminale des colibacilles extrêmement virulents, tandis que les colibacilles de la portion perméable demeuraient inoffensifs.

Les expériences d'Albarran et Caussade ont porté non pas sur l'appendice, mais sur l'intestin des chiens; la cavité close, réalisée entre deux ligatures à 9 centimètres l'une de l'autre, fournissait des microbes extrêmement virulents.

La ligature aseptique de l'appendice du lapin que Roger et Josué ont pratiquée, en ayant soin de ménager les vaisseaux, provoque la virulence du *Bacterium coli*, hôte habituel de l'appendice, parasite inoffensif tant que le cours des sécrétions n'est pas entravé. Malgré l'absence de troubles vasculaires, une inflammation suppurative se développe; au niveau du point ligaturé, l'occlusion persiste après la résorption du catgut. Le foyer purulent ainsi circonscrit, formant une sorte de kyste, renferme encore, au bout de trois mois, des microbes vivants.

En dépit de cette puissante argumentation, la doctrine de la cavité close a été battue en brèche par Rendu qui déclarait avoir constaté plusieurs fois la perméabilité de l'organe enflammé; par Laveran, qui, au nom de l'histologie, considérait le rétrécissement inflammatoire (lequel peut d'ailleurs être remplacé par une dilatation) comme l'effet et non comme la cause de l'appendicite. Puis les chirurgiens ont appuyé les affirmations de Laveran : Poncet avec l'étude de quinze appendices excisés, Brun avec la critique de vingt observations personnelles, Jalaguier, Broca, Quénu, Reynier avec les résultats de plusieurs opérations.

Sur dix-sept appendices excisés par Walther, un seul présentait l'oblitération typique. Dans 54 opérations de Tuffier, la perméabilité était presque constante. Roux déclarait l'avoir constatée dans 70 p. 100 de ses opérations; elle existait 21 fois dans une série de 40 appendices excisés par le même chirurgien et examinés par M^lle^ von Mayer. Elle était manifeste dans 120 cas de Riedel, dans une série de 42 cas appartenant à Jalaguier. Ce chirurgien a vu plusieurs appendices oblitérés seulement près de leur extrémité libre; or l'histologie démontrait, dans toute l'étendue de la portion restée perméable, les altérations caractéristiques de l'appendicite aiguë ou chronique.

Grigoroff a étudié la flore microbienne de 31 appendices enflammés : aucun d'eux ne présentait de cavité close.

2° ***Théorie de la stagnation***. — Elle appartient à Reclus qui, en 1905, s'exprimait ainsi :

« La théorie de la stagnation, que je propose depuis plusieurs années, invoque évidemment l'infection, mais elle montre pourquoi cette infection, fruste, larvée, innocente dans les organes voisins, prend ici une allure redoutable. Et, de même que les géographes expliquent

par la nature et la configuration du sol les traits principaux de la race qui l'habite, de même nous montrons que de la topographie et de la structure de l'appendice découle toute l'histoire de l'appendicite.

« L'appendice, en effet, nous présente un trajet canaliculé d'une étroitesse extrême et dont la longueur peut être considérable (j'en ai extirpé un de 22 centimètres). Il est aveugle à son extrémité terminale et forme donc un cæcum qui, circonstance aggravante, s'insère lui-même sur un cæcum, de telle sorte que les substances liquides ou solides qui pénètrent dans sa cavité, ou qui s'y forment, auront la plus grande difficulté d'en sortir. Elles ne sont pas sur le trajet des matières, elles sont hors du courant intestinal ; aussi stagneront-elles, et l'on sait que la stagnation de substances organiques est des plus propice à la pullulation des germes. Les colibacilles, les streptocoques, les staphylocoques, qui abondent au milieu des matières fécales, infectent les sécrétions muqueuses accumulées dans l'appendice, et la moindre cause, locale ou générale, qui suspendra ou amoindrira la défense phagocytaire des parois, permettra leur envahissement.

« Et, une fois la muqueuse atteinte, on comprend comment ses ulcérations auront peu de tendance à la guérison, toujours baignée qu'elle est par le bouillon de culture des matières organiques sécrétées. La cicatrisation ne se fera pas, les lésions persisteront comme elles persistent dans un clapier purulent sans drainage. Aussi ai-je pu comparer l'appendice enflammé à une fistule *borgne interne*, qu'une opération seule a quelque chance de guérir. D'autant que la stagnation des liquides, et par conséquent l'exaltation de virulence des germes qu'il contient, est rendue plus facile non seulement par les torsions et les coudures accidentelles qui peuvent atteindre ce long organe creux, mais il existe en plus des plicatures normales sur lesquelles Quénu et Heitz-Boyer ont appelé l'attention des anatomistes. »

En résumé : vase clos souvent, stagnation toujours, infection toujours. Telle est la formule pathogénique.

BACTÉRIOLOGIE. — L'appendice normal n'est jamais stérile. Ordinairement polymicrobien, il contient surtout des colibacilles auxquels peuvent s'ajouter des streptocoques, des staphylocoques, etc. (Lanz et Tavel, Grigoroff).

Gilbert et Lippmann (1) ont fait sur l'appendice du chien et du lapin des recherches dont voici les conclusions. A l'état normal, l'appendice est, dans son entier, le siège d'une flore microbienne d'une grande variété et d'une extrême abondance. Les cultures anaérobies l'emportent d'une façon remarquable sur les cultures aérobies. Dans l'un et l'autre cas, la part prépondérante appartient au colibacille qui, par sa pullulation, devient un obstacle à la culture des autres germes. Les germes anaérobies appendiculaires appartiennent presque tous

1) Gilbert et Lippmann, *Soc. de biol.*, mars 1906.

aux espèces anaérobies déjà rencontrées par Gilbert et Lippmann au cours de leurs recherches sur la flore microbienne normale des voies biliaires, salivaires et pancréatiques. Ces mêmes microbes ont été décrits pour la plupart dans le pus des appendicites et plus spécialement des appendicites fétides. La présence de germes *autochtones* et non venus du dehors, aussi bien dans l'appendice que dans les voies biliaires, parle en faveur de l'auto-infection sous l'influence d'une prédisposition spéciale des sujets (Gilbert).

Au contraire, l'appendice pathologique, *à froid*, peut être stérile. La chose a été démontrée 14 fois sur les 138 cas de Lanz et Tavel ; la flore microbienne était semblable à celle de l'appendice normal, mais moins riche en espèces. Grigoroff a découvert, dans sa série de 31 cas, 3 appendices stériles : ces organes avaient une paroi épaisse, scléreuse, lardacée, criant sous le scalpel. Cela prouve une action phagocytaire très intense, aboutissant au double processus de réparation et de désinfection.

Stérile encore peut être le kyste appendiculaire, avec un petit nombre d'espèces microbiennes ; stérile l'abcès extra-appendiculaire, parfois avec une seule espèce de microbes (Lanz et Tavel).

Ces données ont leur importance au point de vue du pronostic de l'appendicite.

Les microbes pathogènes doivent être recherchés soit dans le contenu de l'appendice, soit dans les exsudats péritonéaux, soit dans la paroi elle-même.

Déjà en 1895 les recherches pratiquées par Macaigne dans le service de Monod montraient que le pus était ordinairement fort riche en microbes : surtout les *colibacilles* et les streptocoques.

Lorsqu'il s'agit de la forme catarrhale de l'appendicite, disait-il, c'est seulement à la surface de la muqueuse, privée de son revêtement épithélial, ou dans les culs-de-sac glandulaires qu'on voit quelques rares microorganismes. Dans la forme térébrante, au contraire, on constate des microbes au sein des abcès qui infiltrent la paroi et les zones nécrosées.

Sur 20 cas d'appendicite, Achard a trouvé :

Le *Bacterium coli* seul	7 fois.
— avec streptocoque	5 —
— avec strepto- et staphylocoque	1 —
— avec pneumocoque	1 —
— avec staphylocoque blanc	1 —
— avec saprophytes	2 —
Le streptocoque avec bacille aérogène	1 —
Le staphylocoque doré	1 —
Bacille indéterminé	1 —

Roudney a étudié 80 appendices enlevés par Bobrov. Dans 50 p. 100 des cas il a trouvé le colibacille, dans 48 p. 100 les staphylocoques ; plus rares étaient le streptocoque et le diplocoque de Fraenkel. Dans

30 p. 100 des cas de colibacille et le staphylocoque étaient associés. Dans 8 p. 100 des cas on a vu des bactéries anaérobies à côté des aérobies.

Krogius a rencontré surtout le colibacille et diverses espèces de diplocoques, beaucoup moins souvent le bacille pyocyanique, le *Proteus vulgaris* et le streptocoque pyogène; jamais le staphylocoque pyogène.

Le colibacille ne manquait que 4 fois dans les 14 cas de Perrone, en 1905.

Cliniquement, la colibacillose pure ne donne lieu qu'à des accidents peu graves et peu rapides; elle n'engendre pas de lésions très accentuées. Au contraire, les infections streptococcique ou staphylococcique se traduisent par des lésions de péritonite septique et des ulcérations (Roudney).

D'après Simonin, qui a étudié 18 cas, le *streptocoque* est l'agent le plus actif des appendicites par infection générale. C'est lui qui intervient ordinairement dans les appendicites consécutives aux angines, à la scarlatine, à l'érysipèle, à la grippe, à la rougeole, à la variole, aux oreillons, soit comme agent initial, soit comme microbe associé. Il existait dans l'appendice de 2 sujets atteints d'amygdalite streptococcique (Kretz). Lanz et Tavel l'ont constaté 49 fois sur 138 appendices malades, 2 fois sur 8 appendices normaux. Grigoroff l'a rencontré également dans l'appendice normal.

Ayant étudié 23 appendicites, E. Haim (1907) en attribue 16 au streptocoque, 7 au colibacille. Celles de la première catégorie, appartenant à l'enfance et à la jeunesse, se déclareraient surtout pendant le printemps et l'automne, et seraient plus graves que les autres. Elles revendiqueraient spécialement l'ictère, soit au début de la crise, soit à la période d'état ou même après l'opération.

Le *bacille pyocyanique* existait dans un cas de Coyne et Hobbs. Les cultures du pus péri-appendiculaire et du contenu de l'appendice donnèrent, en même temps, du colibacille; mais ce colibacille, inoculé au lapin, demeura inoffensif. Le bacille pyocyanique, au contraire, tua le lapin en vingt-six heures. C'est donc à ce bacille qu'il fallut attribuer ici l'infection appendiculaire.

Gouget a découvert les *staphylocoques* chez un lapin qui avait subi une injection sous-cutanée d'urine septique. L'autopsie montra deux ganglions mésentériques suppurés et un abcès de la rate, tandis que l'appendice était parsemé de points blancs, correspondant à des follicules tuméfiés, bourrés de leucocytes. Les staphylocoques existaient dans le sang du cœur et dans le pus. Ces microbes figurent exceptionnellement parmi ceux de l'appendice normal (Grigoroff).

La *pneumococcie* primitive de l'appendice a été constatée chez deux enfants observés par Haim : péritonite généralisée mortelle dans le premier cas, péritonite circonscrite et abcès dans le second.

D'après Vetlesen, le pneumocoque est, après le colibacille, le plus fréquent des microbes dans les exsudats appendiculaires.

Le *bacille d'Eberth* existait, avec le bacille pyocyanique, dans l'appendice réséqué d'un homme de vingt-quatre ans, qui ne paraissait porter aucune lésion dans les autres régions de l'intestin ; huit jours plus tard, le sérum sanguin agglutinait le bacille d'Eberth isolé de l'appendice. Or, le sujet ayant eu la fièvre typhoïde à l'âge de onze ans, on dut admettre, non pas la persistance du bacille d'Eberth pendant treize ans, mais la réinfection de l'appendice isolé (Stokes et Amick). L'appendicite éberthienne par infection sanguine peut être réalisée très rapidement à la suite de l'inoculation expérimentale (Dominici).

Au cours d'une épidémie d'appendicite sévissant sur les lapins de son laboratoire, Charrin a isolé un *streptobacille* dont les cultures, inoculées dans les veines, ont permis à Josué de reproduire les lésions de l'appendice chez des animaux de la même espèce.

Mauté a constaté le *bacille septique aérobie* de Legros dans l'appendice d'une femme emportée par la fièvre puerpérale.

Le *bacille de l'œdème malin* a existé 49 fois dans les 138 appendices pathologiques étudiés par Lanz et Tavel.

C'est aux microbes *anaérobies* qu'il faut attribuer, d'après Veillon et Zuber, la fétidité du pus, la tendance à la gangrène, les symptômes d'intoxication profonde et rapide. Ces microbes, souvent associés d'ailleurs aux colibacilles et aux streptocoques, envahissent aisément les diverses tuniques de l'organe.

Perrone est d'accord avec ces auteurs ; il a constaté notamment le *Bacillus fragilis* (Veillon et Zuber) et le *Bacillus perfringens*, gros bâtonnet prenant le Gram, dans la moitié de ses 14 cas ; 2 fois il a vu le bacille de Bordoni-Uffreduzzi. Dans la série de 31 appendices pathologiques dont j'ai parlé, Grigoroff a isolé un grand nombre d'anaérobies connus : *Bacillus ramosus*, *Bacillus fragilis*, *Bacillus furcosus*, *Bacillus fusiformis*, *Bacillus perfringens*, *Bacillus putrificus*, *Staphylococcus parvulus* ; en outre, un bacille A et un micrococcus A. Véritables agents pathogènes du processus gangreneux, les anaérobies ne peuvent se développer que dans un milieu très nettement alcalin. Or, certains microbes normaux de l'intestin, en particulier le colibacille et le *Bacillus lactis aerogenes*, élaborent des produits acides qui tempèrent l'alcalinité normale du milieu intestinal et s'opposent ainsi au développement des anaérobies, par conséquent à la putréfaction. Que si la flore bactérienne de l'intestin se modifie, que si les microbes acidificateurs diminuent en proportion notable, l'alcalinité du milieu augmente et les anaérobies cultivent alors avec intensité dans l'intestin, et surtout par le fait de la stagnation dans cette fistule borgne interne que constitue l'appendice (Grigoroff).

Heyde (1908) n'admet pas l'appendicite spécifique par colibacilles ou streptocoques ; c'est aux anaérobies qu'il attribue tous les désor-

dres : suppuration, putréfaction, intoxication. Dans 26 cas (14 péri-

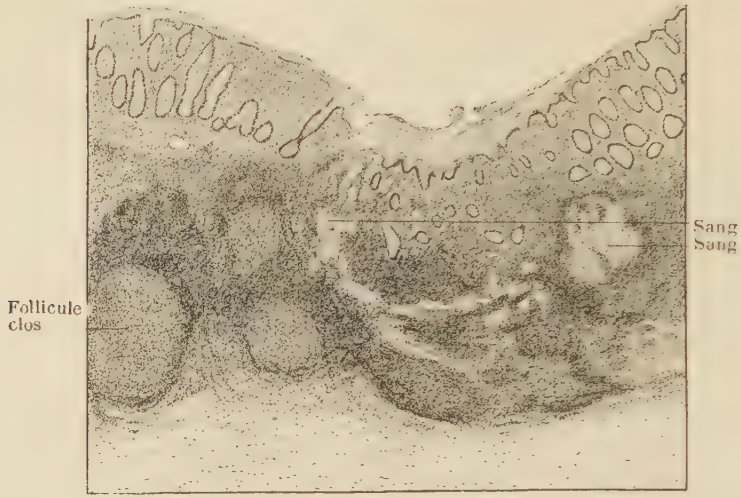


Fig. 1. — Erosion de la muqueuse et hémorragie sous-muqueuse due à un oxyure (Brumpt et Lecène).

tonites, 10 gangrènes, 2 empyèmes simples) les anaérobies n'ont manqué qu'une seule fois. Ils s'associaient d'ailleurs, dans 24 cas, aux

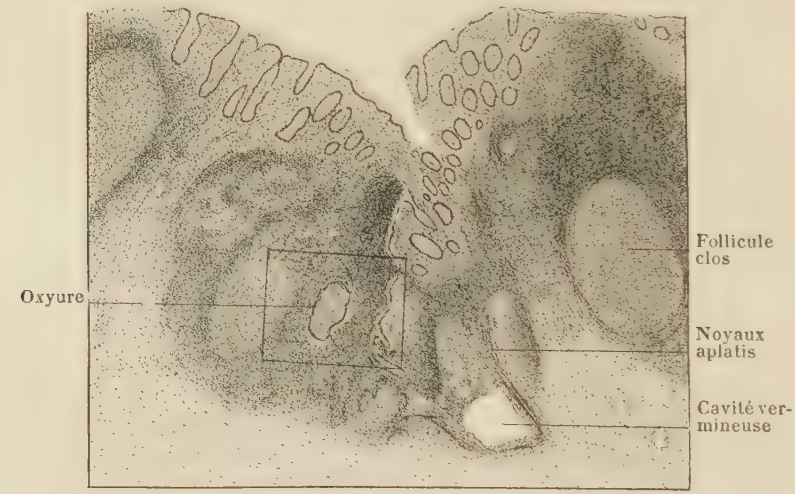


Fig. 2. — Oxyure en place dans une zone infiltrée (Brumpt et Lecène).

aérobies, spécialement au colibacille. Souvent cette association se manifestait uniquement dans la cavité de l'appendice, car les anaé-

robies, plus rapides, avaient eu seuls le temps d'envahir le péritoine.

Fig. 3. — Portion de la figure 2 délimitée par un rectangle. Le ver présente une cuticule très nette et une couche musculaire.

Quant au *microbe* que Heile (1909) a découvert dans 30 p. 100 de

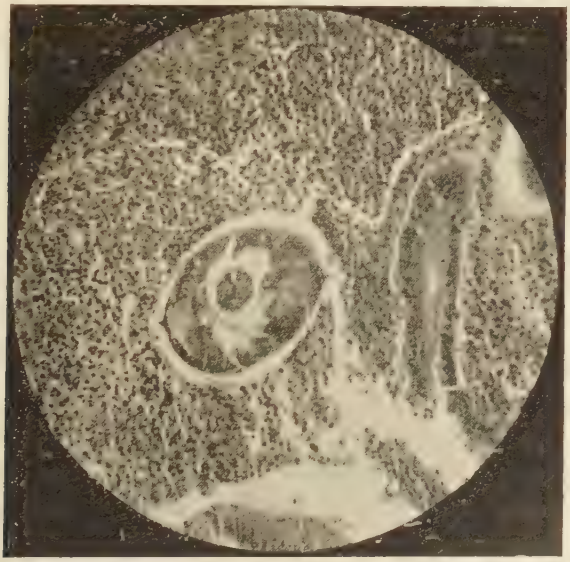


Fig. 4. — Oxyure en plein tissu folliculaire et complètement entouré de lymphocytes. On remarque, aux 2 pôles de l'oxyure, des petites épines symétriques caractéristiques (Menetrier) (Obj. 6, ocul. 1).

ses 50 cas, et qui ressemble au *proteus* et au *bacillus subtilis*, il se

développe aussi bien à l'air qu'à l'abri de l'oxygène; 15 fois, il était associé à d'autres microbes, 4 fois isolé; il était agglutiné par le sérum du malade; il tuait le lapin, mais ne se multipliait pas dans le sang de cet animal.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Qu'on prenne au hasard 100 cadavres, on trouve vingt fois, d'après Hektoen, Maurin, Toft, Ferguson, 50 fois d'après Tuffier, des lésions de l'appendice. Pourquoi cette fréquence singulière? L'organe possède un régime de follicules lymphatiques dont nous connaissons l'opulence. Siégeant au niveau des plis longitudinaux ou sur les parties latérales, ces follicules, sphériques ou aplatis, constituent une nappe presque continue de tissu réticulé sous-muqueux (Pilliet et Costes, nappe hospitalière aux microbes et aux toxines, merveilleusement préparée à toutes les réactions pathologiques.

Après Bland Sutton, qui, en 1891, comparant l'appendice à l'amygdale, démontra les lésions du tissu adénoïde de l'organe, Quénu a mis en évidence le rôle des follicules clos dans la pathogénie des ulcérations. Pilliet et Costes, insistant sur la *folliculite* tuméfiante, réduisent à peu de chose le rôle des glandes muqueuses; de là le mot : appendicite *folliculaire*. Siredey compare l'énorme tuméfaction des follicules clos et de la trame réticulée de la muqueuse à celle que l'on observe au niveau des plaques de Peyer dans le premier septénaire de la fièvre typhoïde. D'après Letulle, toute appendicite aiguë, subaiguë ou chronique, est caractérisée par une folliculite infectieuse. Cette folliculite constitue parfois l'unique lésion des appendices excisés (Carnot, Ghika, Jalaguier).

L'étude des appendices excisés par les chirurgiens, et parmi lesquels plusieurs seraient déclarés sains si l'on n'avait recours au contrôle du microscope (*appendicites histologiques*), a donné de la précision aux descriptions des anatomo-pathologistes.

Appendicite catarrhale. — C'est l'appendicite *pariétale* de Talamon, l'appendicite *aiguë légère* de Jalaguier, la forme *hyperémique* de Letulle et Weinberg. L'organe est augmenté de volume, vascularisé, turgescent, violacé, parfois ecchymotique, recouvert d'une séreuse dépolie, avec des adhérences très molles. Tantôt il demeure cylindrique, tantôt il se transforme : massues, raquettes, sabliers, tire-bouchons, chapelets, toutes les comparaisons ont été faites.

Lorsqu'on pratique des coupes transversales, on constate l'épaississement de toutes les tuniques et spécialement de la muqueuse. Cet épaississement a pour effet soit d'amoindrir le canal, qui est alors rempli d'un liquide visqueux, louche ou sanguinolent, soit de l'anéantir complètement, soit de l'oblitérer sur un point déterminé, en créant la *cavité close* qui renferme les concrétions stercorales et les corps étrangers, et dont j'ai parlé à propos de la pathogénie.

Au microscope, on constate l'inflammation de toutes les tuniques

avec prédominance sur les éléments de la muqueuse et le tissu réticulé sous-muqueux, mais le processus ne serait pas d'emblée, d'après Beitzke, généralisé à tout l'organe : il se limiterait, pendant les premières heures au voisinage de son bord libre ; au bout de vingt-quatre heures seulement les foyers isolés deviendraient confluents et visibles dans toutes les régions.

Les follicules constituent d'abord des masses arrondies où les cellules lymphatiques laissent voir le réticulum adénoïde; puis ils sont cernés par les petites cellules qui, bourrant les sinus lymphatiques, se préparent à l'envahissement. Progressivement infiltrés, ils peuvent s'hypertrophier à tel point que, s'unissant bord à bord, ils forment une sorte de couronne qui double la zone glandulaire et atteint une épaisseur six à huit fois plus grande qu'à l'état normal (Macaigne).

D'ailleurs, l'infiltration se produit aussi dans le tissu cellulaire sous-muqueux, les interstices musculaires et jusqu'au revêtement péritonéal. Beitzke déclare même que la séreuse est plus rapidement envahie que la muqueuse.

Du côté de la muqueuse, l'infiltration a pour résultat, dans les formes légères, de dissocier simplement les glandes; dans les formes graves, de produire des bourgeons, des végétations embryonnaires qui font saillie dans la cavité de l'appendice et refoulent les glandes. Les glandes peuvent résister longtemps ; mais souvent on voit les leucocytes migrateurs cheminer d'abord entre leurs cellules épithéliales, puis se mêler, dans leurs cavités, à ces cellules desquamées, tandis que desquament en même temps les cellules du revêtement épithélial cylindrique. A un degré plus avancé, on ne trouve plus que des débris de culs-de-sac au milieu des petites cellules rondes. Enfin l'infiltration embryonnaire anéantit toute trace de glande et oblitère complètement la lumière de l'appendice (Siredey et Leroy, Macaigne).

Aux phénomènes d'hyperdiapédèse leucocytique il faut ajouter la prolifération des cellules fixes du tissu conjonctif, la prolifération des cellules endothéliales, les foyers apoplectiques, la lymphangite interstitielle aiguë, la lymphangite térébrante (Letulle).

Les suffusions sanguines, parfois imputables à l'action chirurgicale dans les appendices excisés (Dieulafoy, Letulle) sont souvent très hâtives. L'appendice d'un enfant opéré par Heubner six heures après le début de la crise présentait déjà, en même temps qu'un exsudat péritonitique, une hyperplasie énorme du tissu lymphatique et des suffusions hémorragiques tellement accentuées que la muqueuse avait une coloration rouge noirâtre. L'origine infectieuse des lésions était démontrée, dans ce cas, par les amas de bactéries qui occupaient la profondeur de la muqueuse.

C'est au niveau des ecchymoses, souvent punctiformes, qu'il

convient de pratiquer les coupes histologiques si l'on veut découvrir dans la paroi les trichocéphales et les oxyures (Brumpt).

Ces parasites se trouvent au milieu des éléments de la folliculite hémorragique, dans les amas de globules sanguins ou dans les follicules clos (Menetrier). Lorsqu'ils ont émigré, on voit persister, à titre de loges déshabitées, de petites cavités limitées par des cellules aplaties avec une zone d'infiltration microbienne (Galli-Valerio, Brumpt et Lecène). Autour d'un oxyure femelle, Weinberg a vu des microbes prenant le Gram.

Suppuration et ulcération de l'appendice. — Évidente au bout de quarante-huit heures dans un grand nombre de cas aigus (Beitzke), la suppuration peut être plus hâtive encore. Dalton, ayant excisé l'appendice d'un homme de trente-trois ans, vingt-quatre heures après la douleur initiale, trouva l'organe bleu noirâtre, largement distendu, non adhérent, rempli d'un liquide purulent dans lequel flottait une concrétion stercorale très dure.

Le cas de Moizard et Segond (1904) est tout à fait remarquable. Un garçon de dix ans, atteint de diarrhée cholériforme par appendicite toxique et opéré trente-six heures après le début des accidents, présentait un organe à peu près sain en apparence. Or voici le résultat de l'examen pratiqué par Lefas sur trois régions :

1° A la base de l'appendice, épaississement du tissu lymphoïde, congestion de nombreux follicules, zones hémorragiques périfolliculaires ;

2° Au tiers moyen de l'appendice, dans la lumière élargie s'ouvrent des follicules abcédés en nécrose hémorragique ; nombreuses hémorragies folliculaires et interglandulaires ;

3° A la pointe de l'appendice, la plupart des follicules sont abcédés et entourés de zones hémorragiques ; il existe une large ulcération de la muqueuse par confluence de plusieurs abcès folliculaires s'ouvrant dans la cavité de l'organe, laquelle contient des détritus muqueux.

Chose curieuse, dans cette appendicite à forme de nécrose hémorragique avec colibacilles et streptocoques, Lefas ne constate pas la moindre lésion du tissu cellulaire sous-muqueux, des tuniques musculaires, ni du péritoine. C'est à la thrombose de tous les vaisseaux de la couche sous-péritonéale de l'appendice que Quénu a attribué, dans un cas d'appendicite à forme toxémique, l'absence de diapédèse au niveau de la séreuse.

En résumé, folliculite aiguë et périfolliculite, envahissement leucocytique et microbien, thrombose vasculaire, nécrose centrale du follicule lymphatique, évacuation des éléments nécrosés : voilà ce qu'il faut pour constituer l'abcès miliaire initial et l'ulcération qui en résulte (Pilliet, Siredey et Leroy).

Gangrène de l'appendice. — Faut-il la considérer comme la résultante du processus suppuratif et ulcéreux (Monod et Vanverts),

ou l'attribuer à une infection nécrosante spéciale, à des microbes particulièrement virulents (Letulle, Jalaguier)?

La gangrène peut frapper rapidement la totalité de l'appendice; mais plus fréquemment il s'agit de nécroses partielles, en plaques plus ou moins larges, soit noires, bronzées ou feuille-morte, soit blanches, laiteuses, avec des contours festonnés, irréguliers. Ces escarres se localisent volontiers à la pointe de l'organe. Elles sont comparables à celles de la lymphangite gangreneuse de la peau (Jalaguier, Brun et Letulle).

Perforation de l'appendice. — Elle se rencontre dans 84 p. 100 des cas, d'après Weir; Renvers la note 497 fois dans 586 autopsies de périty phlite fournies par la littérature médicale. Dans 146 suppurations péricæcales, Matterstock la signale 132 fois. Le chiffre de Fenwick est beaucoup plus faible : 113 perforations sur 223 cas.

Les perforations résultent presque toujours de l'élimination des escarres (Porter, Letulle). Elles siègent volontiers à la pointe de l'organe, mais on peut les voir aussi sur les côtés et même à la base, près du cæcum. Souvent multiples, elles sont tantôt punctiformes, tantôt lenticulaires et arrondies, tantôt ovalaires avec des bords amincis et déchiquetés. Les fentes linéaires et les déchirures témoignent d'un processus destructif important.

Les corps étrangers, auxquels on serait tenté d'attribuer une action traumatique et nécrosante, ne sont pas toujours en rapport direct avec les perforations; on les découvre souvent, quand on les découvre, à une certaine distance.

Amputation spontanée de l'appendice. — Sous l'influence de la gangrène, l'organe peut subir, dès le quatrième jour d'après Beitzke, un détachement partiel ou total. Dans le premier cas, le bout nécrosé, retenu par des lambeaux de paroi, flotte dans la collection purulente.

Lorsque l'amputation spontanée est complète, on trouve soit un cylindre flasque et aplati, grisâtre ou verdâtre, soit un lambeau déchiqueté, méconnaissable (Matterstock, Eichhorst, Roux, Jalaguier).

Dans un cas de Friedländer, l'appendice n'ayant pas été trouvé au cours d'une première opération et les accidents s'étant reproduits, on dut intervenir une seconde fois : l'organe détaché errait dans la cavité abdominale.

J. Schnitzler a découvert des appendices spontanément amputés dans le cul-de-sac de Douglas. La mortification du bout spontanément amputé n'est pas constante : on a vu des branches artérielles comprises dans des adhérences en assurer la nutrition (Roux). Dans un cas de Lefort, le segment amputé s'était greffé sur le péritoine.

La mortification du bout spontanément amputé n'est pas constante : on a vu des branches artérielles comprises dans des adhérences en assurer la nutrition (Roux). Dans un cas de Lefort, le segment amputé s'était greffé sur le péritoine.

Appendicite chronique. — Elle peut exister sans modification extérieure. Parfois atrophié et rétracté, l'organe est en général hypertrophié, sillonné de vaisseaux variqueux, fixé par des adhérences en éventail (Sonnenburg) à la paroi abdominale, à l'épiploon et surtout au cæcum. S'appliquant contre le cæcum, il peut former une bride assez puissante pour en rétrécir le calibre et causer l'arrêt des matières. Ailleurs il se cache derrière l'intestin grêle ou se fusionne avec la partie inférieure du mésentère; ou bien il adhère à l'ovaire, à la trompe, à l'utérus, à la vessie, au rectum.

On le voit encapuchonné par l'épiploon, étranglé par des brides épiploïques, tordu en spirale soit autour de ces brides, soit autour de son propre méso, fléchi, recourbé, coudé. On le voit cylindrique, ampullaire, moniliforme, piriforme avec un pédicule qui l'attache au cæcum.

A ces modifications extérieures correspondent celles du canal : rétrécissements échelonnés par hypertrophie de la muqueuse et de la sous-muqueuse, ou mieux par transformation fibreuse et par cicatrices ; oblitération située près de la pointe avec rétro-dilatation partielle, ou à la base avec rétro-dilatation totale de l'appendice; cordons fibreux dans lesquels toute trace de canal a disparu.

La cavité close n'est pas toujours constituée. Lorsqu'elle existe, on y trouve le mucus, le liquide sanguinolent, le pus, les éléments de l'infection prochaine, souvent les concrétions fécales. Ses parois peuvent se mouler exactement sur les coprolithes. La muqueuse présente des fongosités, ou bien elle s'ulcère; puis les couches sous-jacentes se détruisent et la perforation s'effectue soit dans le péritoine, soit dans le tissu conjonctif extrapéritonéal, soit dans un des organes adhérents.

Il faut savoir, en effet, que la chronicité de l'appendicite n'est pas une garantie contre les poussées inflammatoires aiguës; bien au contraire, les lésions aiguës se combinent généralement avec les chroniques. Et même, d'après Kraus, Orth, Kukula, Aschoff, Riedel, etc., l'étude des appendices excisés par les chirurgiens montre que les accidents aigus ne sévissent guère que sur des organes chroniquement enflammés ; l'appendicite aiguë primitive serait rare.

Quand il y a eu suppuration sans perforation, ou lorsque la perforation s'est oblitérée, on découvre, en détachant les adhérences, au voisinage de l'appendice aminci, les traces de l'abcès résorbé : petits grumeaux jaune d'ocre au milieu d'une gangue graisseuse, ou bien simples points jaunâtres semés dans les adhérences (Jalaguier).

Au point de vue histologique, Letulle admet trois types d'appendicite chronique : *hypertrophique*, *hyperplasique*, *atrophique*.

Les deux premiers sont caractérisés par l'hypertrophie des follicules clos et la multiplication de ces éléments ; les glandes de Lieberkühn, les fibres musculaires, les faisceaux conjonctifs prennent part

d ailleurs à l'inflammation. Dans le type atrophique disparaissent les follicules, les glandes et même les fibres musculaires, au milieu d'une véritable sclérose.

L'inflammation folliculaire chronique est généralement diffuse, propagée à la totalité de l'appareil lymphoïde de l'appendice, tandis que l'inflammation folliculaire aiguë est souvent partielle (Letulle). Et cependant la sclérose, qui est la caractéristique du processus, ne se généralise pas souvent ; on voit rarement l'appendice transformé tout entier en un cordon fibreux plein, tandis que les brides fibreuses, les cicatrices, les sténoses partielles sont banales.

Le processus d'atrophie totale est évidemment favorable. La rétraction et l'atrophie existaient chez treize sujets qui paraissaient avoir spontanément guéri et parmi lesquels un seul présentait un coprolithe encapsulé (Renvers). Mais la sclérose ne conduit pas toujours à l'atrophie de l'organe. Jalaguier a constaté la sclérose généralisée, manifeste surtout au niveau des tuniques musculaire et sous-péritonéale, dans un cas où l'appendice, entouré de fausses membranes anciennes et très épaisses, était fortement congestionné, tuméfié, énorme.

La sclérose, qui étouffe les éléments lymphatiques, respecte parfois la muqueuse.

Résultat du processus suppuratif, la *calcification* de l'appendice est intéressante au point de vue pratique, car elle peut se confondre, à la radioscopie, avec les calculs de l'uretère. Rowan et Wells (1906) ont vu, à l'autopsie d'un homme de cinquante-deux ans, au milieu d'une masse fibreuse qui englobait le cæcum et l'appendice, ce dernier organe uni à l'iléon par un noyau calcaire ; chez un homme de trente-cinq ans, opéré à la suite d'accès multiples, le gros noyau dur et calcifié existait au milieu des adhérences de l'appendice fibreux qui étranglait une anse intestinale.

Le cancer de l'appendice est une rare complication de l'appendicite chronique : quatre exemples de Letulle et Weinberg, en 1900.

Diverticules de l'appendice. — Parmi les conséquences intéressantes de l'appendicite chronique, il faut distinguer la production des diverticules qui résultent d'une hernie de la muqueuse à travers la musculeuse détruite (Lejars et Menetrier, Walther), ou d'une dilatation de la séreuse au fond de l'ulcération qui a intéressé la muqueuse et la musculeuse (Potherat). Il n'y a donc pas là d'anomalie congénitale.

Faut-il tenir pour congénitale ou acquise l'arrière-cavité qu'a décrite Lorrain chez une femme de quarante-cinq ans et dont la paroi, dépourvue de muscle, était constituée par une muqueuse et une celluleuse enflammée?

Les diverticules se présentent sous forme de nodosités jaunâtres, hémisphériques, comparables à des grains de chènevis ou plus

volumineux, généralement multiples ; ou bien c'est un prolongement en doigt de gant (Lejars et Ménétrier).

Dans un cas de Potherat, l'appendice se terminait par une sorte de crosse à concavité externe dans laquelle était enchâssée une masse du volume d'une amande verte, ovalaire, blanc mat, hérissée de saillies kystiques jaunes ou claires, le tout ressemblant assez à un ovaire kystique. La poche ainsi formée communiquait avec le canal appendiculaire par un orifice arrondi, comme taillé à l'emporte-pièce.

Les diverticules se perforent aisément. Comme ils font volontiers saillie dans le méso-appendice où ils risquent de créer des foyers purulents, il faut toujours réséquer largement ce repli membraneux (Walther).

Pseudo-myxomatose du péritoine. — Elle dérive de l'appendicite chronique et de l'hypertrophie des glandes distendues par le mucus qui, trouvant un obstacle infranchissable du côté de l'intestin, se déverse dans la cavité péritonéale.

Ayant opéré un homme de trente-cinq ans, Chavannaz (1909) trouva l'appendice gros comme un doigt d'adulte, adhérent à l'angle iléo-cæcal ; en le détachant, il vit une masse de la dimension d'une noix, constituée par un grand nombre de petites sphères remplies de mucus, dont la communication avec l'appendice fut supposée, mais non démontrée. A l'autopsie d'un homme de soixante-neuf ans vu par A. Neumann (1908), le pseudo-kyste était très volumineux ; les masses gélatineuses remplissaient une partie de l'abdomen ; oblitéré à la base, l'appendice présentait toutes ses tuniques hypertrophiées, sauf la couche épithéliale qui avait disparu.

Chez une fille de dix-sept ans, dont les petits kystes descendaient jusque dans le bassin, le mucus sécrété s'échappait d'un diverticule situé dans la moitié distale de l'appendice oblitéré (A. Neumann).

Péritonites circonscrites. — Elles concourent à la formation du complexus anatomo-pathologique de ce qu'on appelait jadis la *périlyphlite*.

Lorsque l'appendicite aiguë n'a pas conduit à la perforation, on observe la péritonite *plastique*, *fibrineuse* ou *adhésive* : agglutination de l'appendice au cæcum, à l'intestin grêle, à l'épiploon ; exsudat séreux, louche, souvent fétide. Chez l'enfant qu'opéra Heubner six heures après le début de la crise, il y avait déjà dans le péritoine cent grammes de liquide louche, non purulent.

L'exsudat peut rester séro-fibrineux, même à la suite des perforations (Fraenkel, Guttmann, Leyden, Renvers). En se résorbant, il laisse subsister des adhérences protectrices.

La péritonite *suppurée* circonscrite peut résulter de la transformation de l'exsudat séro-fibrineux, mais le plus souvent elle succède à la perforation. Baignant l'appendice, limité par des adhérences,

l'abcès est d'abord du volume d'une noisette ou d'une noix, puis il augmente de telle manière qu'on trouve plusieurs cuillerées ou plusieurs verres de pus fétide. Il est masqué, au début, par les exsudats fibrineux: Jalaguier a vu une masse inflammatoire, qui s'étendait de l'arcade crurale aux dernières côtes, dissimuler une collection purulente centrale de quelques centimètres cubes.

Les parois de l'abcès sont formées par le péritoine de la fosse iliaque, le cæcum, les anses de l'intestin grêle, l'épiploon. La configuration dépend de la situation initiale de l'organe.

Les foyers ne sont pas seulement péri-appendiculaires, contenant, avec le pus des matières fécales, les débris sphacélés de l'appendice ou de la paroi. Ils peuvent se développer *à distance*. J'étudierai leurs modalités en parlant des complications.

Péritonites à foyers multiples. — Sonnenburg a décrit la péritonite fibrino-purulente généralisée avec abcès disséminés, Nélaton la péritonite à foyers enkystés multiples, Jalaguier la péritonite généralisée avec adhérences. Cet auteur a rencontré souvent un gros foyer rétro-cæcal remontant derrière le côlon ascendant, un second foyer dans l'excavation pelvienne, un troisième dans la fosse iliaque gauche, ou sous le foie, ou dans la région splénique. Le cloisonnement protège donc certaines régions de la cavité péritonéale.

Péritonites aiguës généralisées. — Elles peuvent survenir sans perforation de l'appendice, par migration transpariétale des germes infectieux (Poncet, Margery, Routier). Mais d'habitude elles succèdent à la perforation de l'organe, et sont dites *généralisées d'emblée*, ou à la rupture d'un abcès enkysté, et sont dites *secondaires*.

Dans la *septicémie péritonéale suraiguë* de Mikulicz, dans la *péritonite septique diffuse* de Jalaguier, la réaction inflammatoire est presque nulle; on ne trouve qu'un exsudat séro-sanguinolent ou bien un liquide infect, louche, ressemblant à du bouillon sale, non collecté, coulant de partout; il ne s'épaissit, pour devenir purulent, que dans le bassin. Il s'exsude avec une rapidité foudroyante, en quelques heures. L'évolution de la maladie est d'ailleurs si accélérée que les adhérences intestinales n'ont pas le temps de se produire.

La péritonite *purulente généralisée* est rare. Le pus s'accumule dans le bassin, dans les flancs, dans l'intervalle des anses intestinales. L'intestin distendu, congestionné, violacé, se recouvre d'exsudats jaunâtres ou verdâtres.

Péritonite adhésive généralisée. — Karewski a décrit, d'après 13 cas avec 7 autopsies, une forme adhésive, diffuse, généralisée, soudant les viscères les uns aux autres, entraînant la coudure des anses intestinales, déterminant des pseudo-tumeurs avec infiltration de l'épiploon et du mésentère.

Elle peut se manifester d'emblée ou succéder à un foyer purulent circonscrit. Elle se révèle cliniquement par des signes d'obstruction

intestinale subaiguë ou chronique, avec ou sans syndrome vésical Elle nécessite parfois la création d'un anus contre nature.

Lésions de l'épiploon. — Nimier distingue l'épiploïte développée *à distance* et l'épiploïte née au contact de l'appendice infecté.

Les troubles digestifs, dit Walther, sont dus en partie aux adhérences qui se forment au voisinage du foyer infectieux, en particulier aux adhérences épiploïques. Ces adhérences se font assez rarement au niveau de l'appendice lui-même, mais surtout au niveau du cæcum, du côlon ascendant, et quelquefois de la paroi abdominale ; non seulement elles exercent des tractions sur l'estomac et l'intestin qu'elles peuvent même étrangler, mais elles provoquent des poussées d'*épiploïte.* Voilà pourquoi il est nécessaire de pratiquer, surtout dans les cas chroniques, la résection plus ou moins étendue, parfois totale de l'épiploon.

D'après Letulle, aucun rapport ne peut être établi entre l'intensité ou la dissémination des lésions chroniques de l'épiploon et l'étendue ou le degré des désordres inflammatoires subis par l'appendice. Voici la description de l'*épiploïte chronique simple,* étudiée par Letulle dans l'appendicite chronique : « Les deux faces de l'épiploon sont comme couturées de minces travées blanchâtres, superficielles, d'un brillant nacré. Ces travées forment çà et là de petites colonnettes fibroïdes qui ont rétracté légèrement la séreuse et isolent à sa surface des sortes de ponts scléreux. Sur ces ponts, on reconnaît la présence de cellules endothéliales tapissant d'une couche uniforme et unique toute la superficie des travées fibreuses. Sur les coupes passant par l'épaisseur totale de l'épiploon, il est aisé de constater les traces d'une inflammation chronique, disséminée par îlots discrets dans toute l'étendue des couches de la séreuse. De place en place, les pelotons adipeux cessent tout à coup, et entourent un placard dense, fibreux, pauvre en cellules lymphatiques et plus ou moins riche en cellules fixes accolées aux interstices des travées fibreuses. A la périphérie du placard inflammatoire se détachent des bandes fibroïdes de plus en plus minces, irrégulières, qui correspondent, à n'en pas douter, aux assises fibreuses de l'épiploon normal.

Suppurations extrapéritonéales. — Lorsque, au lieu d'être complètement enveloppé par le péritoine (ce qui arrive 133 fois sur 200 d'après Ferguson, plus souvent encore d'après d'autres), l'appendice possède un méso, cette disposition anatomique peut épargner au péritoine les injures de la perforation : le pus de la cavité appendiculaire fuse entre les deux feuillets du méso-appendice et, envahissant le tissu cellulaire de la fosse iliaque, il provoque la *cellulite*, le *phlegmon iliaque,* l'*abcès rétropéritonéal.*

Contrairement à Finkelstein, qui considère comme assez fréquents les abcès rétropéritonéaux, Fitz s'appuie sur les résultats de 257 autopsies pour déclarer que ces abcès n'existent pas sans périto-

nite antécédente. Ils ne figurent que 9 fois, à l'état d'isolement, dans les statistiques de Maurin et de Weir, où les péritonites suppurées sont au nombre de 169.

En substituant le mot *para-appendicite* au mot *paratyphlite* des auteurs allemands (Schuchardt, Oppolzer), Monod et Vanverts ont montré que l'inflammation du tissu cellulaire de la fosse iliaque droite était habituellement secondaire à l'ouverture d'une collection intrapéritonéale ou à une simple propagation de la péritonite. Elle peut succéder à une lymphangite ou à une adénite appendiculaire. Primitive, c'est-à-dire non précédée de péritonite, elle résulte soit de la propagation de l'inflammation par le méso-appendice, soit plus souvent de la perforation de l'appendice adhérent au revêtement séreux de la fosse iliaque. Formée de cette manière, la collection est accessible au bistouri sans incision du péritoine (Monod et Vanverts).

Lorsque la cellulite iliaque est secondaire à l'abcès intrapéritonéal on trouve, soit deux foyers distincts séparés par une membrane, soit deux foyers communiquant en bouton de chemise (Schwartz), ou réunis par une large ouverture. Les abcès iliaques sous-séreux ont trois voies à suivre : ils fusent vers la région lombaire (Gérard-Marchant, Schwartz, Quénu, Jalaguier), dans le bassin (Reclus, Monod, Tuffier), à la région crurale (Bauchet, Schwartz). Dans un cas de Jalaguier, le pus atteignait le fond des bourses.

Certaines collections extrapéritonéales se développent *à distance* par migration des agents septiques. Ils peuvent même exister sans qu'on découvre d'abcès péri-appendiculaire (Gérard-Marchant). Dans un cas où l'appendicite semblait évidente, Reclus, ayant ouvert le péritoine, réséqué l'appendice entouré d'adhérences et refermé la séreuse, trouva dans le petit bassin une collection extrapéritonéale.

Les abcès extrapéritonéaux peuvent s'ouvrir dans le péritoine. On trouvera les renseignements complémentaires dans le chapitre consacré à l'étude des complications de l'appendicite.

Lésions du système lymphatique. — On parle souvent (Clado, Auguy, Bonjour, Lennander, Peters, Jalaguier) des lymphangites et des adénites d'origine appendiculaire. Faut-il les admettre ? Et d'abord possédons-nous des notions exactes sur le système lymphatique de l'appendice ?

Tixier et Viannay ont publié, en 1901, le résultat de leurs recherches.

D'après eux, les *vaisseaux lymphatiques*, nés du réseau sous-séreux, s'engagent dans le méso-appendice, en suivant les vaisseaux sanguins. Ce méso renferme donc un certain nombre de chemins vasculaires (trois à quatre le plus souvent) dans lesquels passent, côte à côte artères, veines et vaisseaux blancs.

Les *ganglions lymphatiques* sont variables quant au nombre et à la situation.

Leur existence même est inconstante : on ne les constate que chez 54 sujets sur 100.

Ils sont tous compris entre les deux feuillets du méso-appendice. Or, ce méso est un repli triangulaire. Les trois angles se trouvent : l'un au voisinage de la pointe de l'appendice, le second dans l'angle rentrant formé par le bord interne du cæcum et la racine de l'appendice, le troisième enfin sous l'iléon, ou plutôt derrière lui, au point où le méso-appendice se continue avec la fin du mésentère.

Les ganglions se massent surtout au niveau de ces deux derniers angles. Ils y forment deux groupes distincts : 1° le *groupe iléo-appendiculaire* qui, dans bien des cas, a pu être considéré comme le dernier des ganglions mésentériques ; 2° le *groupe cæco-appendiculaire*, qui se continue avec la chaîne des ganglions de la face postéro-interne du cæcum et, par son intermédiaire, avec les ganglions méso-coliques. Parfois aussi on trouve des ganglions disséminés dans l'épaisseur du méso : ils forment là ce qu'on pourrait appeler un groupe *méso-appendiculaire*, moins fréquent et moins important que les deux précédents.

Ces trois groupes peuvent coexister, mais c'est exceptionnel. Il est moins rare de rencontrer deux groupes. Le plus souvent, on trouve un seulement des trois groupes ganglionnaires ; le plus constant est le groupe iléo-appendiculaire (36 p. 100), puis vient le groupe cæco-appendiculaire (14 p. 100), et, en troisième lieu seulement, le groupe méso-appendiculaire (12 p. 100). Enfin, tous les trois peuvent manquer.

Dans un cas unique, Tixier et Viannay ont rencontré un ganglion situé dans l'épaisseur du ligament appendiculo-ovarien, au point où le repli péritonéal se sépare du méso-appendice. Ce ganglion est vraisemblablement un relais placé sur le trajet des lymphatiques de l'appendice qui, par le ligament appendiculo-ovarien, entrent en communication avec les lymphatiques de l'utérus et de l'ovaire.

En résumé, d'une façon générale, l'appendice partage sa circulation lymphatique en deux grands courants qui se dirigent : l'un vers le cæcum et les ganglions méso-coliques, l'autre vers l'iléon et les ganglions mésentériques.

Forts de ces notions, Tixier et Viannay déclarent qu'un certain nombre de collections purulentes dérivent non pas de péritonites circonscrites, mais de véritables *adéno-phlegmons* : le péri-appendiculaire, le péri-cæcal, le mésentérique, le péri-ovarien.

Quant à l'adénopathie *inguinale*, signalée par Berardinone, l'anatomie ne l'explique pas.

SYMPTOMATOLOGIE. — Un garçon de quinze ans éprouve une douleur soudaine au niveau de la fosse iliaque droite ; il a des frissons, il pâlit, il vomit ; la paralysie réflexe de l'intestin se traduit par le météorisme, la constipation opiniâtre. Lorsqu'on cherche à préciser le siège de la souffrance, on la localise au point de Mac

Burney. Sous la main qui palpe, les muscles de la paroi se raidissent et se contracturent.

Talamon dit : « C'est une *colique appendiculaire* due à la pénétration d'un corps étranger dans la cavité de l'appendice » ; Dieulafoy affirme qu'il s'agit là « d'un *accès appendiculaire* trahissant la constitution de cette cavité close où s'exalte la virulence des microbes pathogènes ».

Excisez immédiatement l'appendice : vous chercherez peut-être en vain la péritonite, la tuméfaction de l'organe, la cavité close, la con-

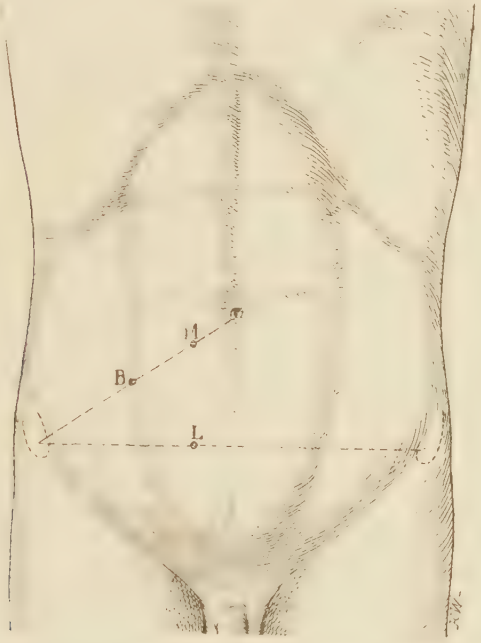


Fig. 5. — Points douloureux appendiculaires (d'après Lejars).

B, point de Mac Burney; L, point de Lanz; M, point de Morris.

crétion stercorale ; et alors vous songerez à la *fluxion de l'appendice* ou à l'*appendicalgie*.

Temporisez : vous verrez peut-être éclater la péritonite aiguë localisée ou la péritonite foudroyante.

Quelle est donc la conduite à tenir? Le problème n'est pas simple. Ne connaissant pas le rôle physiologique de l'appendice, nous ne serons pas guidés par des perturbations fonctionnelles. D'autre part l'appendice se dérobe si bien à nos investigations que, jusqu'à ces dernières années, il a laissé endosser ses nombreux méfaits à l'innocent cæcum. Ses lésions ne se trahissent donc que par un symptôme personnel : la douleur. Exception faite pour les cas rares

où la toxémie appendiculaire s'affirme d'emblée, tous les autres signes sont ceux de la réaction péritonéale.

Ainsi nous interrogeons l'appendice et c'est le péritoine qui nous répond. Péritonisme, péritonite localisée, péritonite généralisée, voilà le mot de la séreuse.

Je décrirai six formes.

1° *Appendicite catarrhale avec péritonisme.* — Cette forme correspond à l'appendicite simple, inflammatoire, de Reclus, à l'appendicite bénigne de Duplay, à la *typhlitine* de Sonnenburg.

Nous connaissons la souffrance initiale. Étudions le *point douloureux.*

« Le siège de la plus grande douleur, déterminée par la pression avec un seul doigt, est situé exactement à un pouce et demi ou deux pouces de l'épine iliaque antéro-supérieure, sur une ligne menée de cette épine à l'ombilic. »

Ainsi parlait Mac Burney en 1889.

Or, si nous écoutons les anatomistes, l'origine de l'appendice ne siège pas au point de Mac Burney. Elle est notablement plus bas. Elle existe, d'après Sonnenburg, à l'entrecroisement de la ligne bispinale (reliant les 2 épines iliaques antéro-supérieures) et du bord externe du muscle droit. D'après Keith, qui l'a vérifiée sur 50 cadavres, elle siège à un pouce au-dessous du point de Mac Burney, lequel correspond exactement à la valvule iléo-cæcale. D'après Lanz et son assistant, Schneider, elle doit être fixée sur la ligne bispinale, à l'union de son tiers moyen et de son tiers droit.

Si donc nous attribuons à la compression directe de l'organe la douleur provoquée au point de Mac Burney, il faut admettre que notre doigt a rencontré non pas la base, mais la pointe d'un appendice extra-cæcal et ascendant (Lejars).

On connaît d'ailleurs les points douloureux déterminés à distance : à l'ombilic, à l'épigastre, sous les fausses côtes droites, à la région lombaire droite et même dans la fosse iliaque gauche (L. Burkhardt) sans ectopie de l'organe, enfin ceux qu'on découvre par le toucher, vaginal et rectal.

Puisque les anatomistes refusent à l'appendice la propriété de filets sensitifs, la chose s'explique aisément. La douleur ne peut-elle pas siéger aussi sur le ganglion sympathique droit, auquel se rendent les filets appendiculaires? Ce serait alors, au voisinage de la colonne vertébrale, au point indiqué par R. T. Morris sur la ligne spino-ombilicale, à un pouce et demi de l'ombilic.

La recherche directe du point appendiculaire semble-t-elle trop dangereuse, on peut éveiller la douleur caractéristique en refoulant dans le cæcum les gaz que contient le côlon : on applique les doigts sur le côlon descendant, puis on comprime successivement les côlons transverse et ascendant. C'est la manœuvre de Rovsing (1907), que

recommandent Chase, Lejars, O. Füster et d'autres, et dont j'ai eu l'occasion moi-même de reconnaître l'utilité.

La défense musculaire contre le palper de la fosse iliaque droite est un excellent symptôme. On tiendra compte aussi de la douleur que provoque la flexion volontaire de la cuisse sur le bassin, c'est-à-dire la contraction du muscle psoas.

La fièvre est modérée ou nulle. Le pouls est accéléré.

Extrêmement violente au début, la crise appendiculaire peut se calmer au bout de douze, vingt-quatre, trente-six heures : on ne constate plus alors qu'un certain degré d'endolorissement iléo-cæcal. Souvent l'accès est moins douloureux mais plus prolongé. La palpation révèle un empâtement, une tuméfaction, une pseudo-tumeur ; on songe à la péritonite localisée, à la périty phlite. Si l'on opère, on constate, deux fois sur douze (Sonnenburg), un exsudat séreux ; dans les autres cas, le péritoine est indemne : c'est au péritonisme qu'il faut attribuer le météorisme, les vomissements, la constipation, la fausse tumeur. D'ailleurs, les lésions de l'appendice lui-même peuvent être fugitives, difficiles à démontrer. Shrady a observé un confrère américain chez qui, dans trois crises distinctes, il redouta la formation d'un abcès ; au cours d'un voyage à Paris, même tableau clinique, même diagnostic d'un chirurgien français, même disparition des symptômes au moment où l'on se préparait à l'opération. Quelque temps après, le malade ayant été enlevé par une affection intercurrente, Shrady pratique l'autopsie et constate l'intégrité absolue de l'appendice et du revêtement péritonéal.

Pour créer la *rechute*, il faut une épine inflammatoire, connue ou latente, susceptible d'amorcer la poussée nouvelle, et cette poussée nouvelle sera peut-être suppurative.

Après guérison complète, les *récidives* sont fréquentes. Il faut en prévoir la croissante gravité ; aux crises bénignes succèdent les crises sévères.

2° ***Appendicite aiguë avec péri-appendicite plastique.*** — C'est l'ancienne typhlite avec périty phlite.

Le début est marqué par une douleur diffuse d'abord, puis nettement localisée au point de Mac Burney. Elle est vive, en coup de pistolet (Roux , pongitive, continue, exaspérée par les mouvements, par les contractions intestinales, par la palpation qui provoque la défense pariétale.

L'hyperesthésie est à fleur de peau, d'après Dieulafoy. La dysesthésie cutanée, se manifestant sur une zone qui a pour centre le point de Mac Burney et dont l'amplitude varie d'ailleurs avec la dilatation de l'ampoule cæcale, se traduit par l'hyperesthésie au pincement, mais l'hypoesthésie à la piqûre (Metzger). Il faut y ajouter la disparition du réflexe abdominal du côté droit (Sicard, Metzger).

et le retard de la moitié droite sur la moitié gauche de l'abdomen pendant les mouvements inspiratoires (Schmidt).

Le ballonnement est très variable, moins marqué chez l'enfant que chez l'adulte où il atteint parfois des proportions énormes, douze ou vingt-quatre heures après le début des accidents. Il peut durer quatre ou cinq jours, les gaz étant retenus, tandis que les matières sont expulsées.

La température s'élève jusqu'à 39° ou 39°,5 ; le pouls est rapide et fort. Les vomissements sont modérés. Le tableau se complète par l'état saburral, la langue surchargée, la soif vive, les urines rares et sédimenteuses, la dysurie, le ténesme vésical.

L'urobiline, qui se trouve dans l'urine de la plupart des malades, témoigne de la cholémie antécédente aussi bien que de la cholémie transitoire causée par l'affection aiguë (Gilbert et Herscher).

Le *plastron* est pathognomonique ; il résulte de l'irritation péritonéale qui agglutine les anses intestinales et l'épiploon. Il est appréciable au bout de vingt-quatre ou quarante-huit heures. C'est une plaque d'abord étroite, mais qui s'élargit pour acquérir les dimensions de la main et davantage ; sorte de blindage doublant la paroi, faisant corps avec elle et déterminant même une légère voussure. La forme du plastron est variable : discoïde, ovoïde, ou en éventail, la partie large étant tournée en dedans et la partie étroite tenant à l'épine iliaque ou à l'arcade de Fallope ; ou bien il remonte vers les flancs et les dernières côtes. La percussion légère y révèle de la submatité, la percussion forte de la sonorité (Jalaguier).

Lorsque l'appendice siège en dedans du cæcum, au milieu des anses de l'intestin grêle, le plastron est éloigné de l'épine iliaque et de l'arcade crurale. Lorsque l'induration est franchement profonde, il faut déprimer la paroi pour l'atteindre. Dans l'appendicite pelvienne, on le recherchera par le toucher rectal.

Le plastron augmente pendant cinq ou six jours, puis il reste stationnaire, tandis que persistent les phénomènes gastro-intestinaux, la constipation, la fièvre, la douleur. Il diminue du septième au dixième jour dans les cas favorables ; alors la température s'abaisse, le calme revient, le ballonnement s'atténue, le malade émet des gaz.

Le ralentissement du pouls, qui ne coïncide pas toujours avec la chute de la température, serait fréquent pendant la période de résorption. J. von Bokay a vu la bradycardie persister plusieurs jours et même plus de quinze jours chez les enfants, avec un minimum de 52 pulsations.

Si l'on a soin de prescrire l'immobilité, la diète absolue, la glace en permanence, et si l'on interdit les purgatifs et les lavements (Jalaguier), la résolution s'effectue de cette manière : le plastron disparaît du quinzième au vingtième jour.

Mais il faut prévoir les poussées inflammatoires légères, l'irritation

due aux écarts de régime, enfin le processus suppuratif. D'ailleurs les chirurgiens qui interviennent *à chaud* dans cette forme constatent souvent de petits foyers de suppuration.

Les rechutes et les récidives se produisent ici comme dans la forme précédente. Le passage à l'état chronique est banal.

3° *Appendicite aiguë avec péritonite purulente circonscrite.* — Après une période *prodromique* dans laquelle on note seulement du malaise, des coliques sourdes, des nausées, et qui d'ailleurs peut manquer, le *début* est marqué soit par une violente colique appendiculaire, soit par un syndrome que quelques auteurs (Talamon, Duplay) ont voulu caractériser en décrivant une forme subaiguë. Or ces auteurs ont soin de nous mettre en garde contre l'idée de bénignité qui s'attache à une telle épithète : sournoise et insidieuse, l'appendicite subaiguë serait plus dangereuse que l'aiguë. Un marin continue son service pendant huit jours après la douleur initiale ; l'autopsie, pratiquée par Fitz le quatorzième jour, montre l'appendice gangrené avec un abcès de la fosse iliaque. Roux a opéré un menuisier de quarante-deux ans qui n'avait interrompu son travail qu'au bout de huit jours : collection purulente rétro-cæcale, perforation de l'appendice ; cinq jours plus tard, embolie pulmonaire mortelle.

A la *période d'état*, les phénomènes généraux sont graves. On note le facies abdominal, la langue sèche, les vomissements verdâtres, le hoquet, la tachycardie, la faiblesse du pouls ; on voit la température s'élever à 38°, 39° et même 40°, le deuxième et le troisième jour

La bradycardie, due à la résorption des ptomaïnes, révélerait, d'après Kahn, la gangrène de l'appendice. Jezierski note, dans tous les cas sévères, le rétrécissement de la pupille du côté gauche.

Le ventre est ballonné, météorisé, rarement rétracté. La constipation est opiniâtre ; il y a en outre oligurie et ténesme vésical. La toxicité de l'urine est quatre ou cinq fois plus considérable qu'à l'état normal.

Le syndrome de l'occlusion intestinale aiguë (iléus paralytique) était réalisé dès le troisième jour dans un cas d'Albarran et Caussade.

La *tumeur* est rarement appréciable le premier jour. Roux a découvert parfois dans les deux ou trois premiers jours une masse ovalaire et allongée, parallèle au ligament de Poupart ; l'appendice était alors directement descendant. D'après Fitz et Talamon, la tumeur n'apparaît que du deuxième au septième jour. Elle est constituée à la fois par l'épanchement péritonéal et par les anses intestinales agglutinées et distendues. Peu mobile, difficile à délimiter, elle ne fournit jamais une matité complète ; à côté d'elle, on trouve du tympanisme.

Roux insiste sur les modifications de consistance du plastron et la sensation qui rappelle le carton mouillé lorsqu'on pratique la palpation. Jalaguier déclare, au contraire, que, dans la plupart des cas

où il est intervenu de bonne heure, et où le pus ne se trouvait pas devant le cæcum, le plastron lui a paru dur et résistant.

La *fluctuation* est tardive. « Il ne faut pas s'acharner à la rechercher, dit Jalaguier, car, d'habitude, le pus est caché profondément, et si quelque chose donne la sensation de flot, c'est le cæcum dilaté. »

Vers le douzième ou quatorzième jour, on constate la voussure au centre d'une masse empâtée, et, à ce niveau, tantôt de la submatité, tantôt de la sonorité si les gaz sont mélangés au pus. Au palper, cette région centrale est molle et dépressible, tandis que la périphérie est résistante, grâce aux exsudats plastiques enkystant le foyer.

L'œdème de la paroi, exceptionnel d'après Helferich, est admis par Keen, Roux, Jalaguier. La rougeur et l'amincissement de la peau ne se manifestent que dans les cas très anciens.

La *résorption spontanée* de l'abcès est-elle possible ? Roux, ayant trouvé l'appendice perforé, gangrené ou spontanément amputé chez des sujets guéris d'une première attaque mais récidivistes, n'a pas hésité à admettre un abcès résorbé. Renvers affirme que des collections purulentes assez volumineuses pour faire bon accueil au trocart explorateur ont pu se résorber spontanément.

Il faut connaître les *rémissions mensongères*. Sans modification des phénomènes locaux, on assiste parfois, le quatrième ou le cinquième jour, à la défervescence avec tachycardie persistante : 110 à 120 pulsations (Jalaguier). Et la fallacieuse apyrexie masque la marche envahissante des abcès profonds.

Dans d'autres cas, on note, avec la défervescence, l'euphorie, la restauration des fonctions intestinales ; mais, la tumeur ayant persisté, voici que vers le dixième jour la courbe thermique se relève, le pouls s'accélère, les frissons et les douleurs révèlent un retour offensif du processus pyogénique.

La *détente* résultera parfois de l'ouverture spontanée de l'abcès péri-appendiculaire dans l'intestin, laquelle se produit, d'après Jalaguier, du douzième au dix-septième jour. Bull, qui a fait un relevé de 68 ruptures spontanées, note 15 fois l'ouverture dans le cæcum ; plus rare est la perforation du côlon (Dieulafoy) et de l'appendice désobstrué. Si la collection rétro-cæcale s'évacue ainsi, on comprend que l'abcès pelvien s'ouvre dans le vagin, la vessie, le rectum ; l'abcès antéro-cæcal à l'ombilic. Brun a vu la perforation de l'appendice, fixé à la paroi abdominale antérieure, produire un abcès de la cavité de Retzius, qui s'ouvrit à la fois dans la vessie et dans le péritoine.

L'abcès iléo-inguinal (extra- ou intrapéritonéal) gagne la cuisse ou le scrotum. Jalaguier a observé l'abcès scrotal dans un cas où l'énorme collection purulente remplissait la fosse iliaque et remontait jusqu'au rein. Thurnam a vu le scrotum rempli de pus atteindre le volume des deux poings. C'est à l'aine que Bull a noté 38 fois la fistule, dans son relevé de 68 ruptures spontanées.

La rupture spontanée de l'abcès peut amener une guérison assez rapide ; mais, certaines fistules persistant fort longtemps, les malade peuvent mourir d'infection putride ou d'épuisement.

De la rupture dans la cavité péritonéale résulte la péritonite généralisée, telle que je la décrirai plus loin.

La formation des foyers suppuratifs secondaires, à une distance plus ou moins grande, sera étudiée avec les complications.

Si la chirurgie n'intervient pas, l'état général s'aggrave ; l'amaigrissement rapide, l'excavation des yeux, le teint terreux ou plombé, la sécheresse de la langue, les alternatives de diarrhée et de constipation, les frissons, les grandes oscillations thermiques annoncent la terminaison fatale.

Après guérison apparente ou réelle, faut-il admettre dans cette forme, comme dans les formes bénignes ou subaiguës, des *rechutes* et des *récidives* ?

Contrairement à Trèves, qui considère la formation des abcès comme une garantie pour l'avenir, Sonnenburg affirme que les abcès qu'on n'opère pas causeront de fréquentes rechutes. Talamon cite un malade qui, pendant une période de dix-huit mois, eut quatre crises nécessitant quatre fois l'incision d'abcès fétides au-dessus du ligament de Poupart. Porter, Duplay et d'autres ont dû exciser l'appendice à des sujets qui, dans une première crise, n'avaient subi que l'incision de la collection purulente.

4° *Appendicite aiguë avec péritonite suppurée généralisée.* — Elle est tantôt consécutive à une péritonite circonscrite, tantôt généralisée d'emblée.

1° Dans le premier cas, la diffusion de l'infection de proche en proche, ou par formation de foyers multiples, se trahit cliniquement soit par une aggravation lente, soit par des poussées douloureuses auxquelles s'ajoutent les nausées, les vomissements, le hoquet.

Si, au contraire, la péritonite généralisée succède à la brusque rupture d'une poche primitivement enkystée, on voit survenir, sans avertissement, des symptômes graves : vomissements, accélération du pouls, abaissement de la température, altération des traits, météorisme.

Dans quelques cas on signale, à l'opposé, une détente, une sédation fallacieuse des accidents aigus, laquelle est marquée par l'abaissement brusque de la température, la suppression des douleurs. En même temps, la tumeur disparaît.

2° Lorsqu'il y a péritonite généralisée d'emblée, les désordres sont attribués le plus souvent à une perforation ; mais la solution de continuité peut manquer. Routier a vu mourir d'infection péritonéale une fillette qui, opérée vingt-quatre heures après la douleur initiale, n'offrait ni gangrène, ni perforation de l'appendice. Elle éclate d'une manière bruyante : les douleurs spontanées sont vives ; leur maximum siège dans l'une ou l'autre fosse iliaque. Les vomissements répétés,

tenaces, sont la règle : d'abord alimentaires, ils deviennent bientôt bilieux, puis porracés, souvent noirâtres ou même fécaloïdes. Les selles et les gaz sont supprimés, de sorte qu'on diagnostique couramment une occlusion intestinale. D'abord les muscles abdominaux sont contracturés, puis survient le météorisme. La température et le pouls ne sont pas nettement dissociés; la respiration est anxieuse, courte, surtout costale. Le facies est toujours très altéré, mais sans aspect plombé. Pas de matité à la percussion du ventre; pas d'induration iliaque comme dans l'appendicite circonscrite, mais le doigt introduit dans le rectum révèle souvent une accumulation de liquide dans l'excavation. Il existe du ténesme vésical ou de la rétention d'urine. On note souvent la dilatation du réseau veineux sous-cutané et l'œdème léger de la paroi (Jalaguier).

La température s'élève assez souvent à 38°, 39°, 40°. Mais la fièvre peut manquer. Schwartz opéra, vingt-quatre heures après le début des accidents, un enfant atteint de péritonite purulente suraiguë, généralisée, par perforation de l'appendice, dont la température ne dépassait pas 37°,5, avec 80 pulsations seulement; il ne vomissait pas; il n'offrait d'autres symptômes qu'une hyperesthésie remarquable de la paroi abdominale. A la fin, la température baisse : après une période d'agitation et de délire, l'hypothermie annonce le coma terminal.

Si la chirurgie n'intervient pas, la mort arrive vers le sixième ou septième jour, parfois vers le dixième ou quinzième jour (Jalaguier).

Sur 176 décès, Fitz en place 8 au second jour, 20 au troisième, 12 au quatrième, 20 au cinquième, 16 au sixième, 22 au septième, 54 au second septénaire.

Il n'y a rien à attendre de la thérapeutique médicale : une laparotomie hâtive, ou la mort *sans phrases*.

5° ***Appendicite suraiguë toxémique, avec ou sans péritonite.*** — Lorsque Dieulafoy a proclamé, en 1898, la *toxicité* de l'appendicite, il a montré que la réaction péritonéale était reléguée parfois au second plan. Cette réaction peut manquer. De là deux variétés de la forme suraiguë toxémique.

1° Jalaguier a eu le mérite de nettement individualiser la *péritonite septique diffuse* ou *septicémie péritonéale* d'origine appendiculaire, qu'il a décrite d'après 12 cas observés.

Elle débute comme une vulgaire indigestion : la douleur n'est pas très vive; il faut penser à explorer la fosse iliaque pour la réveiller. La palpation du ventre est si bien tolérée que les muscles se contracturent à peine. La percussion la plus minutieuse ne révèle aucune matité. Comme la réaction inflammatoire est très discrète, le météorisme manque parfois presque absolument. Vomissements alimentaires ou bilieux; diarrhée Langue saburrale, humide. Respi-

ration accélérée. Facies abdominal ; teint terreux ou plombé, subictère (Jalaguier). Urine rare, albumineuse. La température s'élève à 39° pendant les premières vingt-quatre ou trente-six heures, puis s'abaisse à 37°,5 ou au-dessous. L'hypothermie n'est pas rare. Pouls petit, rapide, irrégulier, variable d'une heure à l'autre.

L'exsudat péritonéal, qui est constitué par un liquide infect, louche, ressemblant à du bouillon sale, se produit avec une extrême rapidité : il était déjà répandu dans tout l'abdomen au bout de vingt-deux heures chez une fillette de huit ans que Jalaguier opéra en 1895. Les anses intestinales, à peine rougies, nagent dans ce liquide qui coule de partout ; on ne constate pas d'adhérences.

Moszkowicz insiste, d'après 27 cas, sur la gravité du pronostic lorsque, dès les trente-six ou quarante-huit premières heures, on constate de l'ascite séreuse ou séro-fibrineuse ; le liquide devient ensuite, d'après lui, purulent, sanieux et fétide. Lejars a vu s'écouler une grande quantité de sérosité chez une femme qu'il opéra, en 1904, trente-six heures après le début de sa seconde crise, et qu'il sauva.

La diarrhée a de même une signification fâcheuse, d'après Barling, Maheu, Soupault, Comby.

La septicémie appendico-péritonéale cause ordinairement la mort du quatrième au sixième jour, par collapsus cardiaque, sans souffrance, sans inconscience ; on voit les enfants conserver leur lucidité d'esprit jusqu'à la fin. Quelques malades sont enlevés en trente-six heures par l'intoxication suraiguë (Jalaguier).

2° L'appendicite *toxémique* (quelques-uns disent *septicémique*) *sans péritonite*, n'est pas fréquente. Je cite J.-L. Faure :

« Dans la forme septicémique, les signes péritonéaux sont nuls ou presque nuls. Il y a quelquefois des vomissements ; mais le ventre peut être presque normal, il peut même être souple ; la douleur de la fosse iliaque peut manquer. Il n'y a, dominant la scène, que des phénomènes de septicémie qui se traduisent avant tout par l'altération du visage et la mauvaise qualité du pouls, indice de la dépression cardiaque. La température ne signifie rien. Avec un pouls à 160, elle peut être à 40°, ce qui est mauvais, elle peut être à 37°, et au-dessous, ce qui est bien pire encore. Ce qu'il faut savoir, c'est que l'appendice malade verse dans le torrent sanguin des poisons effroyables, et qui peuvent tuer, parfois même sans laisser du côté de l'appendice de traces bien marquées de leur élaboration. »

J'ai mentionné déjà le beau cas de Moizard et Segond (1904), où la *diarrhée cholériforme* ne s'accompagnait ni de douleur spontanée ou provoquée, ni de météorisme, mais de phénomènes d'intoxication (vomissements, facies abdominal, délire) tellement graves que l'enfant semblait irrémédiablement perdu. Ce fut sans diagnostic bien précis qu'on eut l'heureuse inspiration de pratiquer la laparotomie trente-six heures après le début des accidents. Or l'extirpa-

tion de l'appendice jugula le flux diarrhéique et, contre toute attente, le sujet eut la vie sauve. Dans l'appendice, on trouva des lésions de nécrose hémorragique avec colibacilles et streptocoques. Ici la péritonite toxi-infectieuse n'avait pas encore eu le temps de se produire : le péritoine était sain.

Quénu a publié en 1903 l'observation d'un garçon de dix ans auprès duquel il fut appelé vingt-neuf heures après le début et qu'il opéra le soir même. L'enfant succomba trois jours plus tard. Il n'y avait pas de péritonite. Quénu attribue l'absence de diapédèse à la thrombose de tous les vaisseaux de la couche sous-péritonéale de l'appendice.

L'homme que Dieulafoy a fait opérer, le 2 juin 1902 (quatrième pour de la maladie), n'avait pas d'adhérences péritonéales, ni d'exsudat à la surface des anses de l'intestin ; la laparotomie ne donna issue qu'à une petite quantité de liquide louche. Mais il y avait derrière le cæcum une petite collection purulente, fétide, où logeait l'appendice.

Dieulafoy insiste, à cette occasion, sur l'albuminurie, sur les cylindres granuleux, les leucocytes et les pigments biliaires que contient l'urine, sur l'ictère, sur les hématémèses, sur le délire et les phénomènes pseudo-méningitiques (je parlerai plus loin de ces complications), en un mot sur tout ce qui dénote, d'après lui, l'intoxication plus encore que l'infection.

Si l'on n'intervient pas rapidement (dans les vingt-quatre premières heures, dit Quénu), la terminaison est fatale.

6° ***Appendicite chronique***. — 1° **Appendicite chronique consécutive à l'aiguë**. — Lorsque le catarrhe aigu de l'appendice s'est transformé en catarrhe chronique, on note une singulière prédisposition aux crises aiguës qui pourront revêtir les aspects cliniques les plus variés : irritation, suppuration, gangrène, perforation, péritonite localisée ou généralisée, etc.

Voici un homme de quarante-quatre ans qui, depuis le mois d'avril 1889, n'a pas cessé d'avoir, toutes les six semaines environ, une crise sévère qui dure de cinq à sept jours ; la période de convalescence n'est pas terminée lorsque la rechute se produit, et toujours avec une gravité croissante ; l'appendice, excisé au mois de mai 1890, est tordu et distendu (Trèves).

Chez un homme de vingt-huit ans qui eut neuf rechutes en vingt mois on trouva un petit foyer purulent et une scybale (Talamon).

Telle est la *recurrent appendicitis* des Anglo-Américains, l'*appendicite chronique à rechutes* de Talamon.

J'aime mieux dire : appendicite chronique *à poussées aiguës* ou *à paroxysmes*.

Dans les périodes intermédiaires aux crises aiguës, Talamon envisage les douleurs abdominales, vagues, les coliques fréquentes,

le ballonnement du ventre, les digestions pénibles, les alternatives de diarrhée et de constipation, c'est-à-dire l'ensemble des signes attribuables soit à l'atonie du cæcum avec dilatation gazeuse et stagnation des matières fécales, soit au catarrhe muqueux du gros intestin. Et il ajoute : « A mesure que les rechutes deviennent plus nombreuses, les conséquences des troubles intestinaux s'aggravent. Dans certains cas, une diarrhée chronique s'établit... Les malades perdent leurs forces, pâlissent, s'amaigrissent, prennent une teinte terreuse et arrivent à un état de cachexie intestinale qui finit par leur donner toutes les apparences des sujets atteints de péritonite tuberculeuse ou de cancer abdominal. »

Au point de vue pratique, qu'elle soit *réversive*, *pseudo-réversive* ou *récidivante*, l'appendicite à répétition doit toujours conduire à l'intervention chirurgicale.

2° **Appendicite chronique d'emblée.** — Poncet avait mentionné la transformation de l'appendice en cordon dur, fibreux, sans lumière chez des sujets qui n'avaient jamais présenté de signes cliniques, et Brun avait étudié les modalités de l'appendicite chronique, lorsque Walther signala, en 1898, « une forme chronique, à évolution latente, *sans aucune crise aiguë* »; puis il fournit à ses élèves (Montais, Rastouil) les éléments de leurs thèses sur l'appendicite *chronique d'emblée*. Mentionnons ensuite les publications d'Ewald sur l'appendicite larvée (1899), de Jalaguier (1900) sur les troubles dyspeptiques et les douleurs abdominales, seuls symptômes de certaines formes chroniques, de Longuet (1902) sur la dyspepsie appendiculaire, de Siredey sur quelques formes frustes de l'appendicite chronique (1903), d'Oberndorfer sur le même sujet (1906) après examen de 600 appendices.

Chronique d'emblée, l'appendicite le serait presque toujours si l'on en croit l'école allemande

Le tableau clinique est celui de l'atonie gastrique s'accompagnant d'hypopepsie (Longuet) ou d'hyperchlorhydrie (Goursolas) : tantôt simples phénomènes d'atonie gastro-intestinale, sensations de pesanteur à l'épigastre aussitôt après l'ingestion des aliments, distension de l'estomac avec météorisme très appréciable à la palpation et à la percussion, distension de l'intestin, borborygmes bruyants, constipation opiniâtre, ou bien alternatives de constipation et de diarrhée; tantôt phénomènes d'irritation gastrique : faim douloureuse, sensation de brûlure à l'épigastre, momentanément calmée par l'ingestion des aliments et qui reparaît avec plus d'intensité vers la fin de la digestion (Siredey); pyrosis, flatulences, constipation opiniâtre, coliques suivies d'évacuations muco-membraneuses et sanguinolentes (Ewald), diarrhée (Rendu).

Deux particularités à signaler : le caractère capricieux des troubles digestifs et la facilité avec laquelle se produisent les vomissements

(Siredey). Le vomissement facile, assurément caractéristique, n'est pas seul en question : Comby signale les vomissements *cycliques*, dont son élève, Mlle Granfeld, publie 12 observations dans sa thèse. Il s'agissait d'enfants généralement pâles, amaigris, dyspeptiques, qui, depuis plusieurs années, présentaient à des intervalles variables (deux, trois, quatre, six mois) des crises de vomissements incoercibles, avec ou sans acétonurie. Ces crises, tantôt fébriles, tantôt apyrétiques duraient d'un à huit ou dix jours ; elles ne s'accompagnaient pas toujours de douleurs de ventre. L'ablation de l'appendice a supprimé les vomissements cycliques.

Hayem a communiqué, en 1897, à la Société médicale des hôpitaux de Paris, l'observation d'une hystérique âgée de quarante-six ans qui, depuis l'âge de dix-huit ans, souffrait de vomissements rebelles. Les analyses du contenu de l'estomac permirent de reconnaître une gastrite mixte, parvenue à une phase d'atrophie glandulaire avancée. Or, cette femme ayant eu une crise abdominale douloureuse, on lui extirpa l'appendice qui était chroniquement et très profondément altéré. Dès lors les vomissements cessèrent.

Walther signale l'intolérance élective à l'égard de certains aliments : viandes rouges, bouillon, sauces, etc. Longuet insiste sur la surcharge linguale due à la stercorémie et rappelant celle des « urinaires », Comby sur l'odeur fécaloïde de l'haleine.

L'ictère est exceptionnel, mais on note le teint jaune des malades (Siredey, Comby). Or, c'est le teint de l'ictère acholurique, le teint de la cholémie familiale, disent Gilbert et Lereboullet qui refusent à la dyspepsie *hyperpeptique*, caractérisée par les symptômes que je viens d'énumérer, une origine appendiculaire. Il y a là, d'après eux, deux maladies associées et rien de plus ; la dyspepsie hyperpeptique survit d'ailleurs assez souvent à l'ablation de l'appendice.

L'urine contient de l'urobiline. Le sérum sanguin est plus ou moins riche en pigments biliaires. On y découvre de la bilirubine (Gilbert et Lereboullet).

Les crises de colite muco-membraneuse existaient 9 fois sur 30 dans le relevé de Longuet.

Les *douleurs* ont souvent un caractère angoissant tout particulier qui se traduit par la pâleur accentuée du visage, la contraction des traits, les lipothymies et même les syncopes (Triboulet). Elles ne siègent pas exclusivement au point de Mac Burney, mais à l'épigastre, à l'ombilic, sur le trajet du côlon transverse ou à l'hypocondre gauche, réveillées d'ailleurs par la compression du point de Mac Burney (Siredey). La recrudescence des douleurs au moment des règles fait soupçonner parfois une lésion des annexes (Siredey, Le Gendre). Souvent les crises ne se manifestent qu'au moment des règles, avec vomissements et diarrhée, et cessent dès que la période menstruelle est terminée (Soupault).

La *tumeur*, allongée sous forme de cordon cylindrique, existait à peu près dans la moitié des cas analysés par Longuet. Walther a pu l'attribuer à une épiploïte chronique, enserrant soit l'estomac, soit l'angle droit du côlon.

On note les troubles nerveux : neurasthénie (Ewald), inaptitude au travail, irritabilité excessive, tristesse, besoin d'isolement, insomnie ; symptômes méningitiques dans un fait de Variot et Broca ; ralentissement du pouls et arythmie chez un malade de Guinon et Broca.

Enfin mentionnons encore le retard de la croissance, l'amaigrissement, le dépérissement, la cachexie.

La durée peut être de vingt ans et de vingt-cinq ans, d'après deux exemples de Siredey ; vingt-huit ans chez la malade d'Hayem que j'ai mentionnée.

Le traitement chirurgical a pleinement réussi 7 fois sur 7 (Ewald), 25 fois sur 30 (Longuet).

HÉMATOLOGIE. — *Hyperleucocytose polynucléaire.* — C'est à Hayem que revient le mérite d'avoir insisté, en 1889, sur l'utilité de l'examen du sang dans le diagnostic des suppurations abdominales en général et de la périty phlite en particulier. Vinrent ensuite les travaux de Rieder, von Limbeck, Grawitz, Cabot, Tuffier et Milian. Mais ce fut Curschmann qui inaugura, en 1901, la numération systématique des globules blancs du sang. Ayant suivi 60 malades, il formula des conclusions précises.

1° Leucocytose peu intense (8000 à 20000) ; crise bénigne et courte. Voici un exemple :

2e jour.....	15.600 leucocytes par millim. cube....			T. 38°,5
3e —	M. 20.000	—	....	37°,8
	S. 12.400	—	....	37°,6
4e —	M. 10.400	—	....	37°,2
	S. 11.400	—	....	37°,4
5e —	M. 12.600	—	....	36°,6
	S. 10.800	—	....	37°,2
6e —	M. 7.200	—	....	36°,8
	S. 8.800	—	....	37°,4
7e —	6.800	—	....	37°,0

2° Leucocytose peu élevée, ou subissant une augmentation notable (20000 à 25000), mais *éphémère* : la résolution va se produire, même si la température reste élevée.

3° Leucocytose intense et permanente : suppuration.

2e jour.....	25.800 leucocytes par millim. cube.. ..			T. 38°,4
3e —	M. 26.600	—	.....	38°,2
	Opération, 1/2 litre de pus fétide.			
	S. 24.000 leucocytes par millim. cube.....			40°,1
4e —	16.400	—	.....	36°,9
5e —	8.000	—	.....	36°,6
6e —	9.200	—	.....	36°,3

La numération des globules blancs du sang a, d'après Curschmann, une valeur supérieure à celle de la thermométrie; elle est moins capricieuse et plus fidèle.

Voici un cas où l'augmentation du nombre des leucocytes, témoignant de la suppuration, a coïncidé avec l'abaissement de la courbe thermique :

3e jour.....	8.350 leucocytes par millim. cube.....		T. 39°,4
4e —	10.200	—	39°,0
5e —	26.250	—	38°,3
6e —	27.000	—	38°,0
7e —	34.000	—	38°,2
8e —	39.000	—	38°,3

Opération : grande quantité de pus.

Les résultats de Da Costa, Bäumler, Küttner, Sauerbruch, Schnitzler, Longridge, Wassermann, Coste, Kühn, Cazin se rapprochent beaucoup de ceux-là.

Voici un fait de Cazin :

3e jour.....	8.500 leucocytes par millim. cube.	T. 40°,0;	P. 80
5e —	Apyrexie, état général excellent.		
7e —	31.000 leucocytes par millim. cube.	T. 37°,6;	P. 80

Bien que la défense soit modérée, on opère : abcès rétro-cæcal du volume d'un œuf de poule; guérison.

L'accalmie trompeuse de Dieulafoy n'existe pas si l'on pratique systématiquement la numération des globules blancs du sang. Dès que le taux leucocytaire oscille autour de 20 000 d'une façon persistante, il faut craindre un abcès dont la présence devient certaine si l'on compte 30 000, 40 000, 45 000, même dans les cas où la température est normale (Cazin). Quel que soit l'état du pouls et de la température, disent Joy et Wright qui ont étudié 124 cas, l'hyperleucocytose abondante, stationnaire ou progressive, commande l'intervention chirurgicale.

Dans l'appendicite simple ou avec exsudat séro-fibrineux, Sonnenburg et son assistant Federmann ont constaté, eux aussi, d'après l'analyse de 300 cas, l'hyperleucocytose, mais rarement jusqu'à 20000. Un taux supérieur à 20 000 le premier jour, et surtout le deuxième et le troisième jour, fait prévoir la suppuration et annonce une forme grave. A la fin de la première semaine, l'hyperleucocytose révèle un foyer de suppuration important.

Sur 17 cas bénins, Cazin a compté :

6 fois.....	15.000 leucocytes par millim. cube.		
2 —	15.400	—	—
6 —	18.000 à 20.000	—	—
3 —	20.200 à 22.900	—	—

Après l'opération *à froid*, Wassermann compta 14000, 14600, 20800; le phénomène peut donc trahir une irritation aseptique du péritoine.

La *décroissance* de l'hyperleucocytose se produit souvent brusquement après l'incision de l'abcès. Voici un exemple emprunté à Wassermann :

1er jour.....	23.000 leucocytes par millim. cube..		T. 39°,3		
2e —	Matin...	25.100	—	..		P. 102
	4 h. soir.	40.000	—	..	38°,1	126
	Opération.					
	7 h. soir.	46.000	—	..	38°,5	102
3e —	Midi....	5.600	—	..	»	»
	7 h. soir.	9.500	—	..	38°,0	120
4e —	Midi....	5.500	—	..	38°,0	»
	7 h. soir.	6.500	—	..	37°,5	108

Si, après l'opération, cette décroissance ne se produit pas, c'est qu'il y a un foyer de suppuration que le bistouri n'a pas atteint (Curschmann, Cazin).

Dans les cas où elle se produit spontanément, sans opération, on peut admettre la rupture du foyer dans l'intestin. En 1903, H. Barth a supposé cette rupture, sans démonstration absolue, chez une fille de vingt ans qui avait fourni le chiffre énorme de 60 000 leucocytes avec 83 p. 100 de polynucléaires neutrophiles, et qu'on avait décidé d'opérer lorsque se produisit la détente inespérée.

9e jour....	60.000 leucocytes	T. 39°,0	P. 112
Débâcle.			
10e jour....	49.000	—	37°,2	64
14e —	35.000	—	Apyrexie.	
15e —	13.500	—	—	
16e —	7.500	—	—	
23e —	5.000	—	—	

On rapprochera du cas de Barth celui de Küttner où le chiffre 50 000 accompagnait la péritonite généralisée et où cependant la terminaison fut favorable.

La décroissance spontanée de l'hyperleucocytose doit faire redouter la toxi-infection de l'organisme et la péritonite généralisée mortelle : témoin le malade de Federmann qui avait eu, le premier jour, 28 000 leucocytes. Dans l'appendicite perforative avec péritonite circonscrite, Sonnenburg a constaté souvent 20 000 à 30 000 leucocytes, puis un abaissement à 15 000. Si le taux leucocytaire s'abaisse à la normale dès le troisième jour, le pronostic est grave ; s'il s'abaisse seulement après le sixième jour, la résolution est encore possible, mais d'habitude il y a une recrudescence à 20 000 ou 30 000, suivie d'une diminution (Sonnenburg). Dans 26 cas d'appendicite gangreneuse qui avaient donné rapidement le chiffre 30 000, et qui, au bout de six à sept jours, ne fournissaient plus que 10 000, Sonnenburg a noté la terminaison fatale. Lorsqu'avec un pouls accéléré et une température élevée, dit cet auteur, la leucocytose est diminuante, faible ou nulle, le pronostic est mauvais.

Cazin émet la même opinion : la leucocytose manque dans la péritonite diffuse hypertoxique où les réactions défensives de l'organisme font défaut. Dans une série de 21 cas, tous les malades qui avaient de l'hyperleucocytose ont guéri ; les autres sont morts. L'hyperleucocytose peut manquer d'ailleurs lorsque les abcès enkystés ont des parois fibreuses, épaisses, ne permettant pas la résorption des toxines (Cazin, Vaquez et Laubry).

Absence de leucocytose dans la septicémie péritonéale foudroyante (Rieder, Küttner, Coste). Cependant, sur 12 cas mortels, Da Costa n'a vu la leucocytose manquer que 2 fois (6 000 à 11 000) ; pour les dix autres faits, la moyenne était de 19 400 avec un minimum de 14 200 et un maximum de 58 500. L. Rehn, qui critique la méthode, a trouvé seulement 2 fois le chiffre normal sur 8 cas de péritonite diffuse ; les 6 autres cas donnaient de 11 000 à 19 000. Et sur 11 cas d'appendicite avec abcès démontré par l'opération, 2 seulement avaient fourni plus de 25 000, tandis qu'on trouvait 5 fois de 12 000 à 15 000 et 4 fois de 8 000 à 10 000.

Vaquez et Laubry ont compté 18 000 et 20 000 leucocytes au cours de deux péritonites généralisées qui furent opérées et qui guérirent.

En résumé, on peut dire, avec Besançon et Labbé : hyperleucocytose polynucléaire transitoire et légère dans l'appendicite bénigne ; permanente ou progressive dans l'appendicite suppurée ; défaillante dans certaines formes très bénignes ou, au contraire, dans les formes hypertoxiques.

Éosinophilie. — Dans 4 cas d'appendicite aiguë légère étudiés par Laignel-Lavastine (1901), la formule hémoleucocytaire s'est caractérisée du quatrième au huitième jour de la crise par l'augmentation de la proportion des polynucléaires éosinophiles qui, de 1 à 2 p. 100, chiffre normal, a passé à 4, 5, 6 et même 12 p. 100. Voici un exemple : fille de dix sept ans ; le huitième jour, nombre des leucocytes 8 000, avec cette répartition :

Mononucléaires	34 p. 100.
Polynucléaires	54 —
Éosinophiles	12 —

Le trente-deuxième jour, après disparition des symptômes appendiculaires, on trouve 6 500 leucocytes :

Lymphocytes	14 p. 100.
Grands mononucléaires	21 —
Polynucléaires	64 —
Éosinophiles	1 —

Comparativement, Laignel-Lavastine n'a trouvé dans la pelvipéritonite que 2 éosinophiles pour 100 leucocytes, dans l'entérite dysentériforme 1 p. 100, dans la fièvre typhoïde 1 à 2 p. 100 seulement.

D'après Milian, au contraire, l'éosinophilie s'observe dans les appendicites refroidies et après la disparition des phénomenes infectieux, chaque fois, en un mot, que l'organisme sort victorieux de la lutte. C'est d'ailleurs aussi l'opinion de Besançon et Labbé et de L. David, qui attribuent à l'éosinophilie la valeur d'un stigmate de convalescence.

Iodophilie. — La recherche de la réaction iodée d'Ehrlich sur les globules blancs du sang a été pratiquée dans l'appendicite comme dans diverses maladies infectieuses (Dunham, Hofbauer, P. Galli, Küttner, Loeke et Cabot). Cette réaction serait positive dans l'appendicite aiguë ; elle manquera dans l'appendicite légère et dans les formes toxiques (L. David).

Diminution de l'hémoglobine. — Elle renseigne sur le degré de l'infection. Si le nombre des leucocytes atteint 16000 à 25000, tandis que l'hémoglobine se maintient à 90, 80 et même 75 p. 100, on peut espérer la guérison. Si la leucocytose est de 10 000 à 16000, avec une dose d'hémoglobine réduite à 30, 40, 50 p. 100, il faut admettre l'affaiblissement des moyens de défense et l'infection grave (Ortiz de la Torre).

VARIÉTÉS TOPOGRAPHIQUES. — *Appendicite antéro-cæcale.* — Lorsque l'appendice se recourbe en haut et en avant, il peut passer verticalement ou transversalement devant le cæcum. La tuméfaction péri-appendiculaire peut se développer alors non seulement devant le cæcum, mais devant l'angle du côlon ascendant et du côlon transverse (Monod et Vanverts). Parfois elle se porte vers l'ombilic, vers l'hypogastre, et même vers le côté gauche.

Appendicite rétro-cæcale. — La situation rétro-cæcale de l'appendice existe :

D'après Biggs	32	fois sur	136 cas.
— Tuffier	32	—	118 —
— J. Fergusson	65	—	200 —
— Tarnetzky	19	—	56 —

Cette situation serait d'ailleurs, le plus souvent, due au processus pathologique (Mariau, Nicod, Vignard, Mériel).

Ce qui caractérise la forme rétro-cæcale de l'appendicite, c'est l'absence presque complète de signes physiques. Sauf dans les cas où la tuméfaction, devenue considérable, a rejeté en dedans le cæcum et le côlon, elle n'est perceptible que pendant le sommeil chloroformique (Monod et Vanverts).

On notera cependant la douleur sous-hépatique ou lombaire, l'ictère (Mériel), le bruit de pot fêlé antérieur dû à la propulsion du cæcum par le foyer purulent (Maingoldt).

Dans un cas de Hancock, l'appendice était non seulement rétro-cæcal, mais rétro-péritonéal, dépourvu de revêtement séreux : pour le libérer, on dut fendre le péritoine pariétal.

A la variété rétro-cæcale appartient une complication dont je parlerai plus loin, la psoïtis.

Appendicite intramésentérique. — L'appendice peut être absolument inclus entre les deux feuillets du mésentère, de telle sorte que, pour le dégager, on est obligé d'inciser l'un des feuillets. C'est ainsi que l'a vu Routier chez une femme dont il avait dû extraire l'angle iléo-cæcal, au cours de l'opération, pour découvrir cette anomalie. L'organe était gangrené, en voie de perforation.

Chez un enfant de neuf ans et demi, Kirmisson n'avait réussi qu'à ouvrir des foyers purulents compris entre les anses intestinales sans découvrir l'appendice : à l'autopsie seulement, il vit l'extrémité libre perforée à l'intérieur du mésentère dont les ganglions étaient très volumineux.

Appendicite pelvienne. — Sur 200 cadavres, Fergusson a trouvé 11 fois l'appendice descendant vers le bassin. Dans 150 autopsies, H. Biggs a vu l'appendice dirigé en bas et en dedans 28 fois, situé dans l'excavation pelvienne 21 fois. Barnsby l'a vu dans le bassin 34 fois sur 106 autopsies de femmes adultes. Sur 118 cadavres, Tuffier et Jeanne ont trouvé l'appendice en position iliaque droite inférieure 32 fois. En 1903, Appuhn a établi, d'après diverses statistiques, que la position pelvienne existait dans 23,6 p. 100 des cas. Le chiffre de Lafforgue est beaucoup plus élevé : dans 200 autopsies, il a vu 83 fois l'appendice descendre dans le petit bassin au contact de la vessie, du rectum et de l'utérus.

De là vient la fréquence des appendicites que Poncet a dénommées *pelviennes*. Gœrster avait déjà parlé d'une de ces variétés cliniques et pratiqué l'incision rectale, lorsque Jaboulay fit connaître en France la méthode. Tandis que Dormoy (1897) envisage spécialement l'appendicite iliaque à prolongement pelvien, Jalaguier affirme que l'inflammation peut parfaitement rester cantonnée dans l'excavation pelvienne, sans tuméfaction perceptible au niveau de la fosse iliaque droite.

Après la publication de Bérard et Potel (1904), Tixier et Gauthier font connaître deux cas d'abcès ilio-pelviens à cheval sur le détroit supérieur, un fait d'abcès pelvien consécutif à l'abcès iliaque et un cas d'abcès uniquement pelvien.

Dans l'abcès ordinaire de la fosse iliaque, écrit Aug. Broca, l'appendice siégeant contre cette fosse, au-dessous et un peu en dedans du cæcum, il est de règle que la péritonite plastique gagne un peu au delà du détroit supérieur. Très souvent, *quand on pratique de parti pris le toucher rectal*, on sent quelque chose d'anormal à bout de doigt, en haut et à droite ; l'abcès ouvert par l'incision de Roux, on constate que le drain s'enfonce assez loin en bas et en dedans. Mais l'abcès peut être d'abord pelvien, ce qui a lieu par suite d'une perforation occupant l'extrémité d'un appendice long, plongeant dans le bassin

Les cas les plus embarrassants sont ceux où l'abcès se forme haut, c'est-à-dire à peu près au niveau du détroit supérieur. Un garçon de quinze ans n'offrait ni tuméfaction de la fosse iliaque, ni saillie dans le rectum ; Aug. Broca fit cependant une incision médiane sous-ombilicale. Après avoir relevé l'intestin et l'épiploon, il trouva une poche remplie de pus et, au fond, l'appendice enroulé sur lui-même, situé au-devant du promontoire, largement perforé à sa base. Résection de l'appendice, drainage et suture. L'amélioration fut immédiate, la guérison rapide.

De même, chez un homme de quarante-sept ans, Aug. Broca constata un foyer purulent situé vers le promontoire, à gauche, et dans la partie toute supérieure du petit bassin. A l'autopsie, on vit l'appendice transversalement dirigé au-devant de l'angle sacro-vertébral, perforé au sommet.

La tuméfaction que révèle le toucher rectal peut remplir la totalité du petit bassin. En général, elle est plus prononcée à droite ; dure, résistante si la péri-appendicite est plastique et adhésive ; fluctuante si la suppuration s'est définitivement établie (Jalaguier).

Tixier et Gauthier insistent sur le ténesme rectal, les faux besoins, la rectite. « Lorsqu'on voit apparaître des envies fréquentes d'aller à la selle, donnant lieu simplement à un écoulement de glaires plus ou moins jaunâtres ressemblant à de la gelée de coing, le toucher rectal doit être pratiqué avec un soin tout particulier. Très souvent alors on percevra, en un point plus ou moins élevé, une consistance particulière : au début, ce n'est qu'un épaississement en masse à travers lequel on distingue difficilement la poche purulente en formation. Puis la muqueuse rectale s'épaissit, s'œdématie, perd de sa souplesse et prend la consistance de carton mouillé. Enfin la muqueuse, définitivement fixée, ne pouvant plus se déplisser sous le doigt qui l'attire, chaude et turgescente, sécrète ces mucosités jaunâtres, bientôt sanguinolentes, qui annoncent la rupture proche de l'abcès pelvien dans le conduit rectal. »

Parmi les complications de l'appendicite pelvienne, il faut citer la suppuration des hématocèles rétro-utérines (Routier) et des annexites.

L'ouverture spontanée des abcès pelviens *dans le rectum* est une chance favorable. Aug. Broca cite, à l'appui de cette proposition, cinq sujets qui ont guéri. Chez trois d'entre eux, le chirurgien n'a pas agi ; chez les deux autres, il a dû intervenir, soit par la voie lombaire, soit par la voie iliaque. Dans un cas d'Herbet (1), la rupture ne fut pas conjurée par l'incision antécédente de deux foyers iliaques, l'un à droite, l'autre à gauche. D'après Delore, cette ouverture guérit non seulement l'abcès, mais l'appendicite elle-même. Elle met à l'abri des récidives et dispense, par conséquent, de la résection ultérieure

(1) Noé, Thèse de Paris, 1906.

de l'appendice à froid. Elle diffère donc, à ce point de vue, de celle qui se produit dans le cæcum.

Plus rare est la rupture spontanée *dans la vessie* qu'annoncent la dysurie, le ténesme vésical, les faux besoins. Le diagnostic en serait facile si l'on voyait l'apparition brusque d'urine purulente succéder à l'atténuation des phénomènes abdominaux.

Ici, le pronostic immédiat demeure réservé. A côté de dix guérisons, Vladoff signale cinq morts.

Quant à l'ouverture dans le *vagin* (Chevallier, Langemack), elle est tout à fait exceptionnelle.

Si les poches pelviennes supérieures indiquent uniquement l'opération par la voie abdominale, celles de la partie inférieure du bassin peuvent être atteintes par le rectum, le vagin ou même le périnée (Aug. Broca). Routier recommande spécialement l'ouverture par la voie rectale.

Appendicite à gauche. — Elle peut être due à l'inversion des viscères, ainsi que la chose fut reconnue après plusieurs années d'observation au cours de multiples accès chez un étudiant en médecine (Ratkowsky).

Termet et Vanverts ont réuni, en 1897, 18 cas où les symptômes prédominaient à gauche. En dehors de l'inversion des viscères, ils admettent plusieurs alternatives : 1° largeur considérable du côlon ascendant permettant au cæcum de se placer dans la fosse iliaque gauche; 2° anomalie d'évolution du cæcum qui se trouve dans le voisinage de l'ombilic, le cæcum se dirigeant à gauche; 3° cæcum à droite, mais appendice très long, dépassant la ligne médiane, fixé par des adhérences au voisinage de la fosse iliaque gauche; 4° appendicite à droite, mais prédominance de la péritonite généralisée à gauche, ou foyer indépendant de péritonite partielle à gauche.

Chez un garçon de seize ans, observé par Thiercelin et Rosenthal, et qui avait de l'hyperleucocytose avec réticulum fibrineux assez abondant, la prédominance des signes à gauche n'a pas empêché le diagnostic exact : ce fut dans la fosse iliaque *droite* que Monod incisa le foyer unique de péritonite circonscrite. Les auteurs n'admirent donc pas l'ectopie de l'appendice à gauche, mais seulement sa situation profonde et la propagation initiale de la péritonite à gauche, sans suppuration de ce côté.

Dans le cas publié par Fournier (1900), il était difficile de ne pas faire le diagnostic de grossesse extra-utérine ou de salpingo-ovarite du côté gauche. Une femme âgée de dix-neuf ans, qui a fait récemment une fausse couche, accuse de vives douleurs à la fosse iliaque gauche. Le palper bimanuel révèle l'intégrité des annexes du côté droit. A gauche, on constate une tumeur douloureuse, assez dure, grosse comme une orange, soudée au bord de l'utérus, se déplaçant avec cet organe. La laparotomie montre, au côté gauche de l'utérus,

une masse inflammatoire contenant le cæcum et une partie du côlon; entre ces organes et l'utérus existe une poche au voisinage de laquelle on découvre la trompe et l'ovaire absolument indemnes. Le chirurgien, ayant enlevé les exsudats qui enveloppent le cæcum, trouve une masse dure renfermant quelques gouttes de pus : c'est l'appendice partiellement détruit.

C'est sous le lobe gauche du foie que Barth (1902) trouva l'appendice chez un homme de quarante-deux ans qui mourut de volvulus iléo-cæcal par bride épiploïque. L'organe était tuméfié et rempli de pus. Le cæcum était refoulé dans l'hypocondre gauche.

Appendicite sous-hépatique. — Glantenay l'ayant attribuée, dans un cas, à l'arrêt de migration du cæcum, insiste sur le siège de la douleur au niveau d'une ligne transvervale passant par l'ombilic, l'absence de matité vraie grâce à la présence de l'intestin, l'absence de douleur lombaire, la fréquence de la psoïtis, l'importance de l'ictère.

Je reviendrai sur cette variété à l'occasion des abcès sous-hépatiques et du diagnostic des cholécystites suppurées.

Appendicite herniaire intrapéritonéale. — Congénitale ou acquise, la hernie de l'appendice s'observe avec une égale fréquence chez le jeune enfant et chez le vieillard. Elle est habituellement inguinale à droite; moins souvent crurale à droite, inguinale à gauche, crurale à gauche ou même obturatrice (Amyaud, Merling, Malgaigne, Sömmering, Klein, Rivet, Jacquemin, Battle et Corner, L. Burkhardt, etc.).

C'est dans une fente du mésentère que l'appendice était étranglé à la base chez un homme de vingt-deux ans, atteint de crises réitérées et opéré par A. C. Wood; le malade présentait dans la fosse iliaque droite une volumineuse tumeur, constituée par des adhérences épiploïques semées de petits abcès.

Tantôt l'appendice très long, pourvu d'un méso prolongé, très graisseux, est tout entier dans le sac herniaire dont il constitue à lui seul le contenu; tantôt il n'est renfermé que partiellement dans le sac, où se trouve seulement son extrémité ou son corps infléchi en anse (incarcération rétrograde), tantôt il cohabite dans le sac herniaire avec d'autres organes prolabés : cæcum, intestin grêle, côlon, épiploon.

Tout appendice hernié, dit Cernezzi, présente des lésions macroscopiques et histologiques. Il est rattaché soit aux parois du sac, soit à l'épiploon qui le recouvre par des adhérences inflammatoires (P. Berger). On comprend ainsi qu'il soit rarement réductible et occasionne des crises douloureuses. Voici cependant, au centre d'une épiplocèle crurale volumineuse, chroniquement enflammée et indurée, un appendice peu altéré et légèrement adhérent (Forgue et Riche); voici l'appendice d'un homme de vingt et un ans, compris avec l'extrémité du cæcum dans un sac inguinal, contenant un grain

de raisin et deux grains de plomb de chasse et n'offrant aucune lésion (Imbert).

L'*étranglement* de l'appendice hernié n'a rien de surprenant lorsqu'il coïncide avec l'étranglement d'une anse d'intestin grêle (Schöne) ou du cæcum (Descarpentries). Il est rare lorsque l'appendice est seul intéressé comme dans les cas de G. Romm, Quénu, Barth, Mauclaire et Dambrin (hernies crurales). On constatait le sillon d'étranglement chez une femme de cinquante-trois ans que Legueu avait considérée tout d'abord comme atteinte d'épiplocèle crurale étranglée. Existait-il réellement dans le cas de Guinard (1896) où l'organe, long de 15 centimètres, engagé depuis six jours dans un sac crural, ne présentait même pas de lésion inflammatoire? Routier, chargé du rapport sur ce fait à la Société de Chirurgie, a mis la chose en doute.

Au contraire, l'*appendicite herniaire* est banale.

Parmi les causes, il faut invoquer les corps étrangers : aiguilles (Amyaud), épingles (H. Schmid), arête de poisson (Niché), dent de chat (Bariéty), concrétion stercorale (Galton), fragments osseux, noyaux de cerises, etc.

La gravité des accidents dépend du contenu de la hernie.

1° Lorsque l'appendice est *accompagné*, on a les signes de la péritonite herniaire : douleur, rougeur, tension de la hernie, sensibilité du ventre, météorisme, vomissements, sans suppression des évacuations intestinales et des gaz (P. Berger) ou avec phénomènes d'étranglement. Si l'on n'opère pas, péritonite généralisée (P. Guersant, Rivet), mort rapide.

Baillet a trouvé, chez un enfant de treize mois, une anse d'iléon et une partie du cæcum. Dixon (1908) a opéré avec succès un enfant de vingt-quatre jours, né quatre semaines avant terme, qui souffrait de coliques depuis la naissance et offrait des signes d'étranglement ; la hernie inguinale droite contenait, avec l'appendice, huit centimètres d'iléon et une partie du cæcum. Opérant, en 1887, un homme âgé de quarante-six ans, Jalaguier vit sortir du sac inguinal une assez grande quantité de liquide séro-sanguinolent, puis il aperçut une anse d'intestin grêle ecchymosée et couverte d'exsudats ; il trouva enfin l'appendice, énorme, gangrené, le sectionna près du cæcum et obtint la guérison. Il n'y avait, dans ce cas, ni étranglement du cæcum, ni étranglement de l'intestin grêle.

2° Lorsque l'appendice est *isolé*, on n'a généralement que les signes du phlegmon stercoral (P. Berger, Kirmisson) suivi d'ouverture de l'abcès fétide avec issue des gaz de l'intestin, suivi de fistules stercorales (Monks, Warren, Pollosson), ou de gangrène du scrotum. Legueu et Morestin ont opéré avec succès un homme de soixante-deux ans atteint de phlegmon gangréneux scrotal.

Mais là encore les phénomènes de pseudo-étranglement ne sont

pas rares. Launay (1908), croyant opérer une hernie inguinale étranglée chez un enfant de vingt-huit jours, découvrit un appendice *gangrené* sans étranglement. Goldingbird admettait l'étranglement herniaire chez un adulte dont l'appendice, long de vingt-cinq centimètres, adhérent, congestionné, mais sans gangrène et sans la moindre constriction, traversait seul le canal inguinal.

L'incision, qu'il faut pratiquer hâtivement, permet parfois de réséquer l'appendice hernié, comme Kirmisson (1907) l'a fait chez un enfant de deux ans. Ce chirurgien a même pratiqué, du même coup, l'ablation du testicule ectopié. Mais il arrive que le sac rempli de pus soit déshabité, l'appendice siégeant à l'anneau inguinal ou derrière l'anneau (Lejars, Jacquemin).

Le diagnostic exact ne se fait guère avant l'intervention. Je signale, comme signes particuliers, l'immobilisation de la cuisse droite dans l'attitude de la flexion (Kölliker) et la strangurie nocturne (Giordano, Luxardo).

Appendicite herniaire extrapéritonéale. — Ici, il n'y a pas de sac herniaire. On sait, en effet, depuis les travaux de Trèves et de Tuffier, que le péritoine passe, dans certains cas, au-devant du cæcum et de l'appendice sans les envelopper : ces organes peuvent donc sortir du ventre en demeurant extrapéritonéaux. Parfois, l'appendice sort isolément. Il conserve, en général, sa forme et son volume ; mais il peut se dilater jusqu'à atteindre les dimensions d'une anse grêle (Cabaret, Beaumetz, Bérard).

D'après Guibal et Roland qui, en 1903, à l'occasion d'un fait personnel, ont groupé huit observations, l'appendicocèle extrapéritonéale est généralement inguinale, rarement crurale. Elle peut apparaître à tout âge, chez le jeune enfant, à l'âge de deux ans (Stecchi), à dix-neuf ans (Beaumetz), chez le vieillard, à soixante-neuf ans (Walther). Elle est latente ou confondue avec les hernies vulgaires jusqu'au jour où éclatent les accidents inflammatoires.

La bénignité de ces accidents, qui s'explique par le défaut de retentissement péritonéal, distingue l'appendicite extraséreuse de celle qui se développe dans le banal sac herniaire. Un malade de Bernard n'eut que de rares vomissements, de la constipation, du météorisme. Dans le cas de Walther, il n'y avait pas de péritonisme ; l'appendicite évolua comme un vrai phlegmon des bourses où une plaque de sphacèle apparut le cinquième jour.

Cependant, la propagation de l'irritation au péritoine est susceptible de causer des désordres assez graves pour faire penser à l'étranglement herniaire. L'erreur est difficile à éviter lorsque l'appendicite extrapéritonéale coïncide avec une hernie vulgaire.

Dans le cas de Pollosson, le malade porte une volumineuse hernie inguinale irréductible depuis six jours ; le septième jour, une selle et un vomissement ; le huitième jour, les vomissements augmentent de

fréquence, les douleurs abdominales s'accroissent, il y a du ballonnement, le pouls est petit et rapide, le scrotum est rouge et chaud; le neuvième jour apparaissent des vomissements fécaloïdes, l'état général est très grave. On se décide à intervenir. Le sac herniaire contient de l'intestin grêle, le cæcum et du liquide louche; les anses intestinales ne sont pas étranglées. En dehors du sac, existe un abcès, et, dans cet abcès, on trouve l'appendice, lequel, totalement extrapéritonéal, présente des lésions évidentes. C'est à l'appendicite qu'il faut attribuer l'infection du sac herniaire voisin et secondairement la péritonite généralisée.

Ailleurs on trouve : un petit sac herniaire contenant une pointe d'intestin étranglé (Beaumetz), un petit sac rempli d'épiploon en dehors et en arrière du cæcum (Walther), un diverticule du péritoine contenant de la sérosité sans épiploon ni intestin (Bérard).

Il n'y avait pas de sac péritonéal au voisinage de l'appendice dans les cas de Cabaret, Bernard, Stecchi, Guibal et Roland.

La chose est intéressante au point de vue de l'opération à pratiquer. Si le sac fait totalement défaut, il suffit de jeter un fil à l'implantation cæcale de l'appendice. S'il existe un sac, on pourra tenter l'ablation sous-séreuse de l'appendice, surtout lorsque, l'appendice baignant dans le pus, on doit redouter la contamination du péritoine.

VARIÉTÉS CLINIQUES. — ***Appendicite chez les sujets âgés.*** — Ayant examiné systématiquement les appendices d'un grand nombre de vieillards, Obersteiner a constaté dans presque tous les cas soit l'atrophie de la musculature et des glandes, soit l'oblitération partielle ou totale de la lumière ; il voit là une inflammation chronique qu'acceptent Orth et Aschoff, tandis que d'autres (Ribbert, Steiner) n'admettent qu'une régression anatomique due à l'involution physiologique. On comprend que, moins souvent que chez les sujets jeunes, l'organe contienne des produits anormaux, des coprolithes, du mucopus (Rostovtzev). Mais les crises aiguës sont rarement simples ; il y a presque toujours suppuration, gangrène, perforation (Perman, Merkens, Poirier).

On signale ici la fréquence du *gros phlegmon* de la fosse iliaque (Moszkowicz, Herzog, von Borndsorff, Kaposi, Lauenstein, Lennander). Mais ce gros phlegmon n'a pas la tendance à pousser des prolongements dans diverses directions, ce qui est si fréquent chez les jeunes sujets (de Bovis).

L'indication de l'opération est tardive. Les sujets âgés ont été opérés au bout de cinq jours (Lauenstein, Moszkowicz), six jours (de Bovis), dix jours (Rostovtzev), quatorze jours (Perman).

Aux sujets âgés appartient spécialement l'appendicite *à forme néoplasique*, décrite par Legueu et Beaussenat en 1898, et caractérisée par de grosses masses dures, qui résultent sans aucun doute de l'irritation subaiguë ou chronique ignorée.

Pauchet signale un homme de soixante et un ans, cachectisé, présentant des symptômes d'obstruction intestinale; après la débâcle, on trouve dans la fosse iliaque droite une masse peu douloureuse. La cuisse est légèrement fléchie sur le bassin. Il n'y a pas de fièvre, mais tous les soirs du frisson et des sueurs. L'incision donne un flot de pus fétide. Diarrhée et phlébite pendant la convalescence. Guérison en neuf semaines.

La tumeur peut être absolument ligneuse (Arrou, cité par Levrey, 1899). Elle simule habituellement un néoplasme du cæcum, mais elle peut fuser dans le petit bassin et faire penser à un cancer de la vessie (Hallé, cité par Cotar, 1901). Dans un cas de L. Richard, la volumineuse tumeur était latéro-cæcale.

Le pronostic de l'appendicite aiguë avec abcès ou avec péritonite est plus grave que chez les sujets jeunes. En réunissant les statistiques de Merkens, Sonnenburg, Bornhaupt, Lennander, Lauenstein, Kaposi, Moszkowicz, Meisel, lesquelles comprennent 494 faits, on constate que l'opération a été suivie de décès dans 46,4 p. 100 des cas chez les sujets au-dessus de cinquante et un ans, tandis que la proportion des décès post-opératoires n'a pas dépassé 25,7 p. 100 chez les sujets âgés de moins de cinquante et un ans (de Bovis).

Appendicite pendant la grossesse utérine. — « J'ai pu rassembler, disait Pinard en 1898, 45 cas d'appendicite compliquant la puerpéralité, parmi lesquels j'en compte au moins 30 où le diagnostic a été confirmé par l'intervention chirurgicale ou par l'autopsie.

« Tout d'abord il résulte de ces observations que l'appendicite guette la femme aussi bien au début de la grossesse qu'au cours de la gestation, ou durant les suites de couches... En second lieu, elle interrompt la gestation. Si la grossesse est à terme, l'enfant expulsé succombe très rapidement, car le sang du cordon ombilical contient des colibacilles... Enfin, on trouve, dans les faits que j'ai réunis, tous les types d'appendicite décrits par Dieulafoy.

« Le diagnostic est difficile, mais possible. Quant au traitement, il doit être le même qu'en cas d'appendicite non compliquée de puerpéralité; on doit donc opérer le plus tôt possible, même en présence d'une péritonite généralisée. J'ajoute que tous les accoucheurs s'accordent à repousser l'évacuation préalable de l'utérus.

« C'est pour prévenir de tels accidents que je recommande de traiter chirurgicalement les jeunes filles et les jeunes femmes non enceintes, dès que l'appendicite est reconnue. »

Le conseil de Pinard est excellent : lorsqu'on interroge des femmes atteintes d'appendicite aiguë pendant la grossesse, on découvre généralement qu'elles ont eu des crises antécédentes. Chez elles, la congestion pelvienne et la coprostase sont susceptibles non pas de créer l'appendicite, mais de réveiller un mal endormi (Jalaguier).

Une malade de Le Gendre avait eu une crise d'appendicite pendant sa première grossesse, crise suivie d'avortement; elle fut violemment reprise au premier mois de sa seconde grossesse ; opérée à froid par Walther, elle accoucha à terme.

Tous les accoucheurs insistent sur l'évolution rapide de l'appendicite gravidique et sur la péritonite généralisée qui en résulte : frissons, fièvre vive, pouls rapide (140 à 150), vomissements.

Cette péritonite généralisée existait dans des cas de Pinard (1898 et 1900), Tissier, Oui, où l'opération ne conjura pas la terminaison fatale. Elle a été traitée avec succès par la laparotomie dans des faits de Pinard, Segond, Rudaux, Banzet, Chastanet et Verchère. La péritonite était circonscrite chez des femmes opérées et guéries par Bouilly et par Bazy (Rudaux). Dans tous les cas heureux, l'avortement s'effectua, soit le second jour, soit au bout de quelques jours seulement.

Le diagnostic est délicat. On peut penser à la coprostase, à la colique néphrétique, aux contractions utérines douloureuses avec menaces d'avortement (Rudaux), à la rétroversion brusque de l'utérus gravide, à la torsion d'un fibrome sous-péritonéal ou d'un kyste de l'ovaire droit.

La coïncidence d'un kyste de l'ovaire droit et d'une grossesse de cinq mois avait été reconnue, car il y avait deux tumeurs distinctes, chez une femme opérée par Gross en 1899; mais on n'avait pu prévoir une troisième chose : l'appendicite causant l'infection colibacillaire et la suppuration du kyste ovarique. Après la section des adhérences kysto-utérines et l'extirpation du kyste, la paroi externe de l'utérus saignait tellement qu'il fallut pratiquer l'opération césarienne par le procédé de Porro. On n'eut pas le temps de réséquer l'appendice. La guérison fut complète en six semaines.

Le pronostic est toujours grave. D'après Bouillier, la mortalité maternelle est de 31,8 p. 100, la mortalité fœtale de 59 p. 100. Cependant Coe a déclaré à la Société gynécologique américaine, en 1905, que, sur 8 appendicites gravidiques, il en avait vu guérir 4 sans opération, 2 par opération au troisième mois et au cinquième mois, 2 par opération *post partum*.

En 1901, une de mes clientes devait subir l'opération à froid lorsque je découvris qu'elle était enceinte ; Jalaguier l'opéra au cinquième mois, sans troubler le cours de la grossesse : l'accouchement fut normal.

Monod a fait connaître, en 1903, le résultat heureux de 3 résections de l'appendice à froid au troisième et au quatrième mois de la grossesse. Si l'on opère à cette période, l'intervention n'est pas plus grave, d'après lui, que si elle a lieu en dehors de la puerpéralité. C'est à une période aussi rapprochée que possible du début de la grossesse que Pinard conseille l'intervention.

Appendicite pendant la grossesse extra-utérine. — Ici le dia-

gnostic est particulièrement difficile : surprise d'opération ou surprise d'autopsie.

Krüger a vu l'appendice épaissi et hyperémié, soudé à la poche d'un kyste fœtal.

Dans un cas de Welch, l'appendice perforé adhérait à la masse d'une grossesse tubaire. Dans un cas de Témoin, l'organe, énormément agrandi, adhérait à un hémato-salpinx contenant un fœtus de trois mois; ailleurs, Témoin a vu l'appendice à moitié sphacélé adhérer à une poche qui dépendait de la trompe droite, poche d'où le fœtus était sorti pour se placer derrière l'utérus.

On a cru à l'appendicite dans des cas où il s'agissait, en réalité, de rupture d'une grossesse tubaire, à gauche, et où l'appendice était sain (Chevallier, Legueu).

Inutile de dire qu'ici l'intervention chirurgicale est doublement indiquée.

Appendicite pendant les suites de couches. — Une primipare âgée de vingt-sept ans éprouva, le lendemain d'un accouchement normal, une douleur violente au flanc droit avec nausées et fièvre légère; diète hydrique, applications de glace. Après disparition de la douleur et de la fièvre, on extirpe à froid, avec succès, l'appendice dont les lésions sont évidentes (Dubrisay).

Dans un cas de Lepage, l'appendicite fut soupçonnée, mais non démontrée. Il s'agissait d'une multipare qui, quatre jours après un accouchement normal, eut de la fièvre et de la douleur au bord droit de l'utérus; l'opération, pratiquée douze jours plus tard, montra une annexite droite et un abcès utérin au niveau de la corne du même côté.

Le fait de G. Michel et G. Gross, déjà signalé à propos de l'étiologie, et illustré par une complication rare, la fistule appendico-vésicale vraie, est relatif à une femme de vingt ans, ayant eu déjà trois enfants et accouchant à terme, le 23 décembre 1902, d'un fœtus macéré. Malgré l'injection intra-utérine, elle a des frissons et de la fièvre. Paraissant guérie et ayant quitté le lit, elle éprouve le 1er février 1903 une douleur violente à la fosse iliaque droite, où l'on perçoit bientôt une tumeur du volume du poing, tandis que l'urine devient chargée et fétide. Le 24 mars, Michel et Gross, constatant la pyurie et la tumeur, font le diagnostic d'*annexite droite d'origine puerpérale*. Ils pratiquent la laparotomie le 24 avril. L'appendice, très allongé, libre d'adhérences sur son trajet, passe en pont par-dessus le fond de l'utérus, en dedans des annexes droites, pour aller se fixer intimement, par une adhérence serrée, à la vessie qui adhère d'ailleurs à l'utérus. On découvre une fistule appendico-vésicale. Quant aux annexes, elles sont absolument indemnes. L'appendice est excisé et la guérison se fait complète.

Mauté vit entrer dans le service de Tuffier, le 4 mars 1903, une femme de trente-deux ans qui avait accouché à terme d'un enfant

vivant, le 24 février. Deux jours après l'accouchement, elle avait eu de la fièvre et des lochies fétides : météorisme, 39°,5, pouls rapide. On pratique un curettage et des lavages intra-utérins qui provoquent une détente passagère; bientôt le retour des accidents nécessite l'hystérectomie vaginale. La mort survient au bout de quatre jours. A l'autopsie, on trouve l'appendice gangrené et perforé au contact du ligament large droit, mais sans adhérences, contenant du streptocoque, du staphylocoque, du bacille septique aérobie de Legros; les mêmes microbes se rencontrent dans l'utérus extirpé.

D'après ces exemples, le diagnostic de l'appendicite puerpérale est malaisé, le pronostic toujours grave, l'intervention chirurgicale indispensable à bref délai.

Appendicite chez les nourrissons. — Tantôt l'invasion est masquée par les signes de gastro-entérite banale, tantôt le début est brusque, et alors la coprostase est telle qu'on pourrait penser à l'invagination intestinale. L'évolution est rapide ; en quelques jours, péritonite généralisée mortelle. Le pronostic est plus grave que chez l'adulte. Dans une série de 19 opérations sur 26 cas, dont 7 pendant la première année et 12 pendant la seconde année de la vie, Kirmisson et Guimbellot comptent 7 guérisons et 12 décès.

COMPLICATIONS. — ***Hématémèse.*** — En comparant cet accident à celui qu'il a observé dans la pneumococcie et dans l'étranglement herniaire, Dieulafoy attribue à la toxi-infection les ulcérations hémorragiques aiguës de l'estomac qui se traduisent cliniquement par le *vomito negro* appendiculaire. Les hématémèses font partie, d'après lui, du *syndrome toxique* appendiculaire : albuminurie, urobilinurie, ictère, etc.

Elles se manifestent dans des cas où la septicémie est démontrée déjà par la péritonite circonscrite (Thelemann) ou la péritonite diffuse (Schwalbach). Ces lésions existaient 17 fois dans un relevé de 30 hémorragies gastro-intestinales consécutives à l'appendicectomie, emprunté à la littérature médicale et à la pratique de Sonnenburg.

Les hématémèses doivent être attribuées, disent Broca et P.-E. Weil (1909) aux altérations du foie, de même que le purpura, les ecchymoses cutanées, les épistaxis, les gingivorragies, etc. Les anomalies de la coagulation du sang renseignent sur l'état hémorragique des malades. Et lorsqu'on voit, comme dans un cas de Broca, l'appendicectomie sous le chloroforme suivie de vomissements hémorragiques et de subictère avec terminaison fatale en trente-six heures, on doit se demander si l'intoxication chloroformique n'a pas joué un rôle dans l'insuffisance aiguë du foie.

Rien de surprenant si l'on a la notion d'une congestion hépatique antécédente (Broca) ou si l'on constate à l'autopsie la cirrhose du foie (P. Delbet).

D'après Gilbert et Lereboullet, les hématémèses peuvent être

dues au *pseudo-ulcère* stomacal d'origine *biliaire*, c'est-à-dire à la rupture de varices stomacales ou œsophagiennes développées sous l'influence de l'hypertension portale : cette hypertension était démontrée, dans un cas, par la splénomégalie et les hémorroïdes.

Les recherches de von Eiselberg et les expériences de Payr (1905) conduisent à incriminer les thromboses des veines appendiculaires, méso-appendiculaires et épiploïques, lesquelles fournissent des embolies, bien souvent septiques, aux veines des parois de l'estomac et du duodénum ; de ces embolies résulte la mortification. D'ailleurs, une série de 36 ulcères gastriques étudiés à l'hôpital de Gratz a fourni à Mahnert (1907) la notion de 23 appendicites chroniques, presque toujours antécédentes.

L'hématémèse est assez banale d'après Fermau qui la note 16 fois dans un relevé de 156 appendicites aiguës. On la signale chez des sujets non opérés : un garçon de huit ans (Charlot), cinq malades de Mahnert chez qui l'ulcère gastrique fut constaté après laparotomie. Mais, en général, elle est post-opératoire, apparaissant au bout de huit heures (Guyot et Carles, Kirmisson), de vingt-quatre heures (Charlot, Dieulafoy, Dupont), de trente-six heures (Dieulafoy), de six jours (Walch), de sept jours (Payr) et même très exceptionnellement de six mois (Mahnert).

Contrairement à l'entérorragie, elle succède beaucoup plus souvent à l'opération de l'appendicite aiguë qu'à l'appendicectomie à froid (Guibé).

Presque toujours la mort est rapide. Dieulafoy a observé cependant deux guérisons. Plusieurs malades de Mahnert ont été sauvés par la gastro-entérostomie.

A l'autopsie, on ne signale dans les cas aigus que des plaques rouges, des placards ecchymotiques, un piqueté hémorragique siégeant à la petite courbure ou dans la région pylorique. Dupont a constaté deux érosions au pylore. Dans son cas, les cellules des culs-de-sac glandulaires avaient subi la dégénérescence hyaline ; leucocytes nécrosés, mais pas d'afflux leucocytaire ; en somme, nécrose suraiguë de la muqueuse gastrique.

Lorsque les hématémèses sont tardives, on découvre des ulcérations étendues et profondes. Après une évolution de six mois, Mahnert ne devait pas s'étonner de constater, en outre, l'épaississement et l'induration du pylore ; il s'agissait d'un homme de vingt-trois ans.

L'estomac étant indemne, la source de l'hématémèse peut siéger dans le duodénum : ulcère du duodénum ayant ouvert l'artère pancréatico-duodénale dans un cas où l'hémorragie mortelle s'était produite six jours après l'appendicectomie (Martens) ; ulcère duodénal ayant perforé l'artère gastro-duodénale (Mühsam).

Hémorragies intestinales. — Reconnaissant les mêmes causes que les hématémèses, dues à des lésions analogues, elles sont moins

fréquentes dans les cas aigus, opérés ou non opérés ; si elles coïncident avec ces hématémèses, elles passent au second plan du tableau, même si elles proviennent, comme dans les cas de Martens et de Mühsam, d'ulcérations duodénales.

Lilienthal (1903) a observé deux fois l'hémorragie intestinale liée au volvulus de l'appendice.

C'est surtout à la suite de l'appendicectomie à froid que l'entérorragie mérite d'être étudiée, car elle trahit assez souvent un défaut de technique opératoire (Wyeth, Guibé).

Elle survient très rapidement, au bout de douze heures (Mitchell), de 18 heures (Judd) ; ou seulement après trois jours (Schwalbach), cinq jours (Schwalbach), six jours (Walch), sept jours (Payr).

Lorsqu'elle est tardive, et surtout lorsqu'elle s'accompagne d'hématémèse (Walch, Payr), il est naturel d'invoquer, non pas l'hémostase défaillante, mais les ulcérations duodénales : on sait que ces ulcérations peuvent succéder à toutes les interventions sur le tube digestif, à la kélotomie, à la résection de l'épiploon (von Eiselsberg, Rodman, Busse, etc.), et qu'elles dérivent de l'embolie veineuse rétrograde.

En présence de l'hémorragie intestinale hâtive, surtout si le chirurgien a des doutes sur la ligature du moignon appendiculaire, il faut réviser le champ opératoire et assurer l'hémostase rigoureuse (Guibé).

Mitchell, qui réopéra son malade le soir même, ne trouva pas le moignon appendiculaire en défaut ; il reconnut seulement la présence du sang dans l'intestin grêle ; l'hémorragie s'arrêta.

Un homme de trente-cinq ans, opéré par Sonnenburg, eut du melæna du cinquième au douzième jour après l'appendicectomie ; guérison sans opération ; un an plus tard, santé excellente. Une fille de 28 ans, opérée par le même chirurgien, eut des selles noires le troisième, le huitième et le neuvième jour ; guérison sans incident ; quatre ans plus tard, état excellent ; jamais de récidive du melæna (Schwalbach).

Diarrhée. — Elle a été signalée par Le Gendre, en 1894, comme un phénomène assez banal. D'après Dieulafoy (1899), elle masque et défigure parfois l'appendicite à son début ; c'est une diarrhée « de défense ». Elle est très grave, d'après Barling (1903), sauf lorsqu'elle complique l'appendicite pelvienne, et d'après Maheu (1904). Soupault a publié, en 1904, 6 cas de diarrhée initiale : trois décès par péritonite généralisée ; une guérison inespérée malgré la péritonite suppurée ; deux guérisons après opération à froid. Siredey a vu 5 malades atteints de diarrhée avec 5 guérisons, malgré un vaste abcès sous-hépatique et un abcès pelvien. Diarrhée *prémonitoire* dans un cas de Béclère, où l'opération fut pratiquée à froid, et dans un cas de Comby où la gangrène de l'appendice avait causé la péritonite généralisée.

La diarrhée *cholériforme* existait sans douleur de ventre, ni spontanée, ni provoquée, chez un garçon de dix ans que j'ai déjà cité; la laparotomie, pratiquée trente-six heures après le début des accidents, montra une appendicite à forme de nécrose hémorragique avec colibacilles et streptocoques; il n'y avait pas encore de péritonite; contre toute attente, la suppression du foyer de toxi-infection appendiculaire jugula le flux diarrhéique et l'enfant fut sauvé (Moizard et Segond).

Péricolite cicatricielle. — Tavel l'a observée sept fois chez des sujets qui avaient subi l'excision de l'appendice ou portaient un appendice guéri : brides simples ou multiples avec tendance à la rétraction, déformant, coudant ou enserrant le côlon. Elle provoque des douleurs, de la constipation ou de la diarrhée, de la fièvre. Elle fait penser à l'hystérie, à la tuberculose, aux néoplasmes. Il faut donc, lorsqu'on pratique l'excision de l'appendice, explorer le côlon et exciser les adhérences.

Les brides péricoliques, admises par Quénu et par Terrier, ne doivent pas être confondues avec les adhérences épiploïques (Walther).

Étranglement intestinal. — Il peut être causé soit par des adhérences ou par l'appendice lui-même tendu comme une corde et fixé à son extrémité, soit par l'appendice libre, très long, renflé à son extrémité, formant un nœud autour de l'intestin. Folliot, qui a réuni, en 1904, 47 cas d'occlusion vraie d'origine appendiculaire, distingue de l'étranglement ainsi produit la coudure et la torsion dues aux adhérences, et même la compression par les abcès.

L'appendice constricteur peut être adhérent à la paroi abdominale (Gerster), au mésentère, à l'iléon, à l'ovaire (Bennet). Adhérent par son extrémité à la paroi antérieure du cæcum, il forme un anneau dans lequel s'étrangle l'anse intestinale (Hermes). Parmi les brides sur lesquelles s'était étranglé l'intestin grêle, dans un cas de Vaucresson, la plus importante unissait l'appendice à la face antérieure du cæcum. Une fille de dix-huit ans avait l'extrémité de l'appendice fixée au voisinage de la colonne vertébrale et constituant un orifice où s'étranglait l'intestin (Potherat).

Potherat incriminait l'orifice déterminé par des adhérences chez un jeune enfant et chez un homme de soixante-dix ans.

Dans un cas de L. Bérard, le volvulus et les coudures multiples de l'intestin grêle causés par les adhérences survinrent dix-sept ans après l'appendicite aiguë. Lefort a vu la coudure et l'immobilisation de l'intestin, dues à la même cause, chez un homme de soixante-douze ans qui avait eu une crise d'appendicite à l'âge de vingt-deux ans. Mais les accidents peuvent survenir au bout de quelques semaines (Federmann).

L'appendice était englobé, avec un abcès, dans un paquet formé par le tiers inférieur de l'intestin grêle chez un opéré de Häckel. Le

chirurgien se garda d'inciser; il anastomosa seulement au côlon transverse la dernière anse grêle distendue; guérison. Dans un autre cas du même ordre, l'abcès avait causé, sous les yeux de Häckel, une péritonite mortelle.

Gödecke insiste, d'après 5 cas de la clinique de Sonnenburg (1908), sur l'occlusion *incomplète* à répétition qui se manifeste dans le jeune âge, sans signes d'appendicite, et qui est due soit aux brides fibreuses, soit à l'enroulement partiel de l'appendice autour des anses grêles.

Après l'extirpation de l'appendice, l'étranglement peut survenir au bout de quelques semaines (Federmann) ou de plusieurs mois (Coittier). Chez une fille de dix-sept ans qui avait subi quelque temps auparavant l'appendicectomie, H. Lorenz (1907) dut intervenir pour combattre l'occlusion : il constata la gangrène d'une anse intestinale bridée par un pseudo-ligament ; il excisa cette anse ainsi que le cæcum et implanta l'intestin grêle dans le côlon transverse.

Perforations intestinales. — Elles sont précoces ou tardives. A. Broca (1908) ayant opéré, chez un enfant atteint d'entérite mucomembraneuse, une appendicite à peine refroidie, la mort survint quelques semaines plus tard : ulcérations multiples du gros intestin, perforation du côlon descendant.

Pyléphlébite. — La pyléphlébite a été notée 11 fois dans 257 observations de Fitz, 6 fois dans 100 autopsies d'Einhorn, 8 fois dans 112 cas de Langheldt.

« Dans le système porte, disait Achard en 1894, tout peut se réduire à une simple pyléphlébite adhésive, à la thrombose, dans le mécanisme de laquelle on fait intervenir aujourd'hui, non plus seulement des conditions physico-chimiques de compression, de stase, de dyscrasie sanguine, mais aussi un processus microbien. Le plus souvent, la note infectieuse s'accentue et la pyléphlébite est suppurée. Cette thrombo-phlébite peut être limitée aux branches hépatiques, ou remonter au tronc porte, ou même partir de plus loin, des origines radiculaires de la grande veine mésaraïque, qui correspondent à la région iléo-cæcale. »

La pyléphlébite suppurée était consécutive à la gangrène de l'appendice dans un cas de Malmsten et Key (1869), consécutive à l'appendicite dans les cas de S. West (1891), de L. Monnier (1892), de Shoemaker (1893), etc.

C'est par la veine porte que sont amenés au foie les germes septiques. On se rappellera que la phlébite des gros troncs peut faire défaut, tandis que celle des ramifications terminales succède aux embolies microbiennes intra-hépatiques.

Dans un cas de Rabé et Filhoulaud, les sections du foie permettaient de voir, à l'œil nu, des thromboses des branches de la veine porte; au microscope, thrombo-phlébite portale purulente presque

généralisée avec lymphangite et périlymphangite des grands espaces portes et abcès microscopiques intralobulaires. L'étude bactériologique du pus a mis en évidence le staphylocoque.

Ictère. — L'*ictère catarrhal bénin* est considéré comme rare par la plupart des auteurs. Cependant, Gilbert et Lereboullet déclarent qu'ils l'ont observé plusieurs fois à la suite de la crise aiguë d'appendicite ; ils l'attribuent à l'infection ascendante des voies biliaires.

J. Lhota a fait connaître, en 1893, 2 cas d'ictère pléiochromique avec polycholie intestinale et diminution considérable des globules rouges, terminé par la guérison.

J'ai observé l'ictère bénin chez des opérés d'appendicite à froid. Gilbert et Lereboullet l'ont vu, précédé d'une hématémèse abondante, dans un cas d'appendicite aiguë traitée chirurgicalement. Il s'accompagna de parotidite suppurée chez un opéré signalé par Bossert.

L'*ictère grave* peut être, d'après la conception de Dieulafoy :

1° *Infectieux*, symptomatique des abcès du foie, des abcès intra-hépatiques et sus-hépatiques (Loison), des abcès sous-hépatiques (Glantenay, Lapointe). Survenant soit au début de la crise d'appendicite, soit à la période d'état ou même après l'opération, l'ictère témoignerait toujours, d'après E. Hain, d'une infection streptococcique grave. A. Broca et P.-E. Weil incrimineraient volontiers l'intoxication chloroformique des opérés.

2° *Toxique*. C'est à cette variété que se rapportait l'ictère observé par de Grandmaison chez un homme de cinquante et un ans, alcoolique, atteint de cirrhose atrophique d'ancienne date, sans abcès hépatiques ; il s'accompagnait de diarrhée séreuse et bilieuse. L'urine ne contenait pas d'albumine. La température s'élevait au-dessus de 39°, le soir. A l'autopsie, péritonite généralisée par perforation de l'appendice ; cloisonnement de la cavité péritonéale en poches secondaires remplies de pus fétide; vaste collection rétro-cæcale.

Ballin a réuni, en 1903, quatre cas d'atrophie jaune aiguë du foie chez des opérés d'appendicite ; leucine et tyrosine dans l'urine. Battle et Corner ont vu mourir une jeune femme huit jours après l'ouverture de l'abcès péri-appendiculaire : ictère grave, délire, coma ; pas d'autopsie.

Chez un homme de trente ans, opéré par Blum pour un abcès péri-appendiculaire, et atteint de jaunisse après l'opération, Aubertin trouva le foie absolument jaune, mou et onctueux, sans abcès, sans pyléphlébite. Le microscope montrait des lésions généralisées de dégénérescence graisseuse et de nécrose cellulaire ; au milieu des débris cellulaires méconnaissables, on voyait un grand nombre de cellules migratrices, leucocytes, polynucléaires et mononucléaires, ayant envahi le tissu hépatique nécrosé ; ces cellules s'accumulaient, sur de nombreux points, en nodules infectieux où l'on découvrait un bacille émigré de l'appendice.

Stéatose hépatique aiguë. - Comparable à celle que produit

l'empoisonnement par le phosphore, elle trahit, d'après Dieulafoy, l'intoxication. Elle existait sans ictère chez un homme de vingt-trois ans dont les viscères, recueillis par Dieulafoy, ont été examinés par Letulle : accumulation de très fines granulations graisseuses à l'intérieur des cellules hépatiques, surtout au centre des lobules; accumulation de graisse dans les cellules endothéliales qui revêtaient les trabécules; grand nombre de leucocytes chargés de granulations graisseuses dans les vaisseaux capillaires.

Dégénérescence graisseuse totale et uniforme sans cellules migratrices, sans nodules infectieux, dans un cas de Ménétrier : il s'agissait d'une fille de vingt ans opérée pour un gros abcès fétide après perforation de l'appendice. Pas d'albuminurie, pas d'ictère.

La stéatose aiguë peut être révélée par un syndrome d'insuffisance hépatique : vomissements, albuminurie, urobilinurie, hémorragies, hypothermie, coma (Dieulafoy).

Congestion hépatique. — Elle a persisté deux jours, sans ictère, chez une fille de vingt ans qui eut une énorme leucocytose et échappa cependant à l'opération (H. Barth).

Abcès du foie. — Il faut distinguer : le grand abcès unique (Ashby, Léonard, Shœmaker, Maasland, Sieur, Souligoux et Rœderer, Delagenière, Körte, Kartulis); les abcès multiples (Payne, W. Legg, de Gennes, Kartulis, Lorrain, Stooke et Watt, Koch, Boivin) ; les abcès aréolaires (Jorand, Reinhold, Achard, Fitz) ; les abcès miliaires Rabé et Filhoulaud).

Dieulafoy a publié en 1898 l'autopsie d'un homme de trente-quatre ans dont le foie énorme, pesant 3 200 grammes, déformé, bosselé, contenait un très grand nombre d'abcès (150 à 200), de dimensions variables : abcès tantôt indépendants, tantôt communiquant les uns avec les autres. Les voies biliaires extra-hépatiques, de même que la veine porte, étaient saines, mais les coupes histologiques montraient la pyléphlébite inter- et intralobulaire. Des amas considérables de cellules embryonnaires englobaient et encombraient la veine porte périlobulaire, modifiaient et détruisaient les lobules voisins. Les microbes pénétraient parfois dans le lobule hépatique, mais l'infection atteignait rarement la veine centrale du lobule ; les canalicules biliaires et l'artère hépatique étaient englobés dans l'abcès, sans participer au processus. C'est donc par la voie veineuse que les colibacilles avaient été apportés au parenchyme hépatique, provenant des abcès cloisonnés, alvéolaires, aréolaires.

Dans un cas d'Em. Bureau, une première intervention permit d'ouvrir une multitude de collections purulentes à la face antéro-supérieure du foie; l'amélioration fut manifeste pendant quelques jours ; puis les frissons reparurent et on dut alors aborder le foie par la voie transpleurale pour ouvrir une série d'abcès à la face supérieure et postérieure. Le malade succomba. On trouva, à l'autopsie, deux

foyers de suppuration intra-hépatique, dont l'un complètement cicatrisé ; c'était celui où avait porté la première incision.

La guérison fut obtenue chez une fillette de treize ans opérée par Rocher (1) pour un grand abcès du lobe droit consécutif à l'incision d'un foyer pelvien compliqué de péritonite généralisée ; on obtint un demi-litre de pus fétide contenant des colibacilles. Jamais d'ictère.

Cirrhose. — Elle peut être une conséquence éloignée de l'appendicite (Letulle, Achard).

Abcès sous-hépatiques. — Ils peuvent succéder aux appendicites à type remontant.

Le foyer s'est produit à distance dans un cas de Lapointe, relatif à une femme de vingt ans où l'abcès péri-appendiculaire était dans la fosse iliaque droite et l'appendice en situation normale. Huit jours après l'excision de cet organe, la malade eut à subir l'incision d'un abcès pelvien par le vagin. Dix jours plus tard, subictère. Bientôt on découvrit à l'hypocondre droit une tuméfaction qui s'accompagnait de circulation veineuse complémentaire de la paroi antéro-latérale.

La voussure augmente. Œdème de la paroi. Tuméfaction débordant les côtes de quatre travers de doigt et dépassant la ligne médiane à gauche. Matité remontant jusqu'à la cinquième côte en avant. Pas de signes pleuro-pulmonaires. S'agit-il d'une collection juxta-hépatique ou d'un abcès du foie ?

L'auteur fait une incision oblique le long du rebord costal. Il découvre la face convexe du foie qui est lisse et de coloration jaunâtre. Comme la main pénètre librement entre le foie et le diaphragme, le chirurgien pense à un abcès du foie. Il ponctionne et retire quelques gouttes de pus, mais l'incision du parenchyme ne donne que du sang. Mort dix heures plus tard.

L'autopsie montre que l'abcès n'est pas intra-hépatique, mais *sous-hépatique*. Il existe une poche qui contient un litre de pus environ et dont les parois sont constituées : en haut et en avant par toute la face inférieure du lobe droit du foie ; en avant et en bas par le côlon et le paquet intestinal refoulés ; en arrière par le rein ; en dehors par la paroi abdominale. Cette poche a été atteinte par l'aiguille exploratrice, mais non par le bistouri qui a sectionné, par contre, un gros rameau de la veine porte. Elle est complètement séparée du foyer iliaque, d'ailleurs comblé par des adhérences.

Le foie pèse 1 730 grammes ; il est mou, diffluent, mais sans abcès.

On comprend comment l'organe, refoulé par l'abcès, a basculé d'arrière en avant autour de son axe transversal. L'abaissement du bord antérieur et de la masse hépatique était bien de nature à faire supposer l'hypertrophie de l'organe. L'erreur de diagnostic était difficile à éviter.

(1) *In* Lapouble, Thèse de Paris, 1905.

Abcès sous-diaphragmatiques. — En 1894, Maydl réunissait déjà 25 cas. Ajoutant ceux de Sachs, Jalaguier, Berger, Spillmann, Krohne, Umber, etc., on obtenait en 1902 un total de 59 cas (Lejars).

Sur un total de 350 malades atteints d'abcès consécutifs à l'appendicite dans le service de Sonnenburg, J. Weber a noté 9 fois la localisation sous-phrénique : 4 opérations avec succès, 3 opérations suivies de mort, 2 décès sans opération.

D'autre part, voici une série de 60 abcès sous-phréniques opérés : 27 étaient consécutifs à l'appendicite (Körte). Sur 86 autopsies de sujets emportés par l'appendicite, voici 7 abcès sous-phréniques : 4 à droite, 2 à gauche, 1 bilatéral (Christian et Lehr).

La pathogénie est variable :

1° Propagation rétro-péritonéale de l'inflammation : fusée dans le tissu cellulaire jusqu'à l'espace rétro-hépatique. C'est la modalité la plus fréquente (Maydl, Christian et Lehr).

2° Propagation entre les deux feuillets du mésocôlon ascendant (Körte).

3° Propagation intrapéritonéale par traînée ascendante que limitent les adhérences ; fusée remontant le long du couloir côlo-pariétal à la région phréno-hépatique droite (Carnot).

4° Propagation par la veine porte, causant d'abord l'abcès hépatique qui s'ouvre sous le diaphragme. Ici le foyer sous-phrénique n'a aucune continuité avec le foyer péri-appendiculaire : la métastase peut même se manifester à une époque où le foyer primitif est éteint, c'est-à-dire au bout de plusieurs semaines (Lejars).

Le début des abcès sous-phréniques est insidieux : douleurs à l'hypocondre droit et au côté droit du thorax ; irradiations douloureuses à l'omoplate, à l'épaule, au bras ; vomissements, frissons, fièvre. Dans un cas de J. Weber où l'abcès fut extrapéritonéal, l'œdème s'étendait de l'os iliaque à l'omoplate.

Dans le cas d'Hillairet (1849), l'abcès ne fut reconnu qu'à l'autopsie. Jaffé a décrit une collection qui atteignait le volume d'une tête d'enfant.

L'abcès est moins souvent gazeux qu'à la suite de la perforation de l'estomac. On connaît cependant le cas d'Eisenlohr (1877). Dans un fait de Comby et Jalaguier, la pleurotomie avec résection de la neuvième côte donna issue à du pus fécaloïde et à des gaz.

La difficulté qu'on éprouve à distinguer l'abcès sous-phrénique de l'abcès hépatique et de l'empyème est mise en relief dans cette observation de Loison. Un soldat âgé de vingt-trois ans, ayant subi d'abord une incision dans la région iliaque, puis une incision sus-pubienne, éprouve, un mois après la seconde opération, de la douleur au côté droit du thorax. On constate un souffle limité, pas de râles, pas de matité. La radioscopie montre le diaphragme refoulé et immobilisé du côté droit. On note de l'ictère et de l'indicanurie. On pense à un abcès hépatique. Bientôt on constate, au niveau de la

partie postérieure de l'hypocondre droit, une tuméfaction de 10 centimètres de longueur ; pas de rougeur, mais une fluctuation évidente. Incision au niveau de la dixième côte, dont on résèque un segment de 4 centimètres. L'abcès sous-cutané communique par les neuvième et dixième espaces intercostaux avec un foyer profond, rempli de pus verdâtre. L'index explore une cavité intra-hépatique du volume d'un gros œuf de poule. En haut, la paroi de l'abcès est constituée par le diaphragme. Drainage de l'abcès. Guérison.

Dans ce cas, le pus hépatique contenait des bâtonnets fins ou gros, des bacilles fuselés, des coccobacilles, des colibacilles, des staphylocoques dorés, des streptocoques à gros grains (Simonin). Renzi a constaté, dans deux faits, des colibacilles, des streptocoques, des staphylocoques et des diplocoques.

La coïncidence de l'empyème est fréquente (Dieulafoy, Lapeyre, Monod, J. Schnitzler).

La vomique s'est produite 22 fois sur 41 cas dans la statistique de Sachs. Elle est parfois salutaire. Mais elle ne dispense pas toujours du traitement chirurgical (Pœtsch).

Le pronostic des abcès extrapéritonéaux est moins grave que celui des intrapéritonéaux, à condition que l'incision soit hâtive ; il faut intervenir par la voie lombaire et pratiquer, si c'est nécessaire, la résection costale (Lejars).

Pleurésie séro-fibrineuse. — Les complications pleurales existent, d'après Wolbrecht (1891), dans 35 p. 100 des cas. Croizet a réuni, en 1893, 30 observations de pleurésies purulentes ou plus souvent séro-fibrineuses.

« Dans quelques cas, dit Dieulafoy, l'infection de la plèvre est à peine ébauchée et la lésion se réduit à une pleurésie sèche qui se révèle par des frottements. Parfois aussi l'épanchement a l'apparence d'un liquide séreux et la complication guérit sans autres incidents. » Dieulafoy cite une jeune fille opérée par Monod et atteinte, neuf jours plus tard, d'une pleurésie qui disparut, sans thoracentèse, en quatre semaines. La pleurésie bénigne, qui survient ainsi chez les opérés d'appendicite, ou chez les sujets qui ont subi l'ablation de l'appendice à froid, est bien connue des chirurgiens.

Dans un cas de Guinard, il y eut, à distance, ce que j'ai dénommé *pleurésie polymorphe*. Le sujet, âgé de onze ans, porteur d'un abcès iliaque atteignant la face inférieure du foie, avait 350 grammes de liquide *séreux* dans l'interlobe, à gauche. Deux jours après la thoracentèse, on dut pratiquer la pleurotomie qui révéla une collection *purulente*, fétide, sus-diaphragmatique du même côté.

Empyème. — Tantôt il se produit par continuité ou par contiguïté, à la faveur des puits lymphatiques ou par effraction du diaphragme ; il siège donc à droite. Tantôt il résulte de la septicémie généralisée, par métastase, et siège aussi bien à gauche qu'à droite.

Il se voit surtout dans les appendicites à type remontant, qui provoquent les abcès sous-phréniques, et cela quelques jours après le début de la maladie. C'est même quand les symptômes appendiculaires semblent se calmer que la complication pleurale apparaît. La phase pleurétique se confond avec la phase hépato-phrénique : douleurs vives à l'hypocondre droit, douleur thoracique avec retentissement à l'épaule droite, toux quinteuse sans expectoration, dyspnée intense, tels sont les symptômes du début. L'auscultation et la percussion donnent les signes d'un grand épanchement ; à ces signes se joignent parfois les signes d'un pneumothorax, dû au dégagement des gaz engendrés par la putréfaction. On peut voir survenir la vomique (Dieulafoy).

Dans le relevé de Lapeyre (1901), il y avait, 11 fois sur 13, perforation du diaphragme par l'abcès sus-hépatique qui résultait lui-même de l'abcès péri-appendiculaire et rétro-colique. Mais Lapeyre a vu la plèvre droite contenir un litre et demi de pus, sans communiquer avec l'abcès sous-phrénique droit coïncident.

Dans un cas de Dieulafoy, la plèvre droite contenait 3 litres et demi de pus *fétide*, sans gangrène pleurale ni pulmonaire; le pus pleural, aussi bien que celui de l'abcès sous-phrénique, contenait des colibacilles, des bacilles prenant le Gram, des cocci et des bacilles courts ne prenant pas le Gram.

Empyème à gauche. — Dans un cas de Gay Bonnet, il compliquait la suppuration de la fosse iliaque droite et celle du petit bassin.

Monod a vu l'empyème à gauche par perforation du diaphragme ; mais alors le foyer principal de l'appendicite résidait dans la fosse iliaque gauche.

Empyème *putride* à gauche chez une fillette de quatre ans qui avait eu d'abord une bronchopneumonie du côté droit ; mort vingt jours après la pleurotomie (Rist).

Pyo-pneumothorax. — Il a été signalé par Bamberger, Nothnagel, Vollert. Une fillette de sept ans ayant présenté des symptômes d'abcès sous-phrénique secondaire à la périty phlite, on décida de pra tiquer la laparotomie. Or cette opération fut retardée de quarante-huit heures par une vomique très fétide. Lorsqu'on l'eut faite, on trouva entre le foie et le diaphragme un abcès gros comme le poing. Cet abcès, grâce à la perforation du diaphragme, était en partie sous la plèvre droite. La thoracotomie ne parut pas nécessaire ; on draina simplement l'abcès. Guérison complète (Krohne).

Résultant de la *vomique* pleurale, le pyo-pneumothorax fait défaut lorsque l'abcès sous-phrénique s'ouvre directement dans le poumon adhérent au diaphragme.

Plus rare est le pyo-pneumothorax *sans vomique*, où les gaz viennent de l'abdomen. Dans un cas très remarquable d'Eisenlohr, il y avait à la fois faux pyo-pneumothorax (sous-phrénique) et vrai pyo-pneumo-

thorax intrapleural); les deux collections communiquaient par une ouverture diaphragmatique; le poumon n'était pas perforé.

Complications pulmonaires. — En 1894, Le Gendre les assimilait à celles des étranglements herniaires, du volvulus, des septicémies intestinales. Il citait un cas de *congestion* pulmonaire à gauche, et une *spléno-pneumonie* chez un enfant au cours de la seconde crise appendiculaire.

Dans le cas d'empyème du côté droit que j'ai cité, Dieulafoy a constaté au sommet du poumon gauche un noyau de *splénisation* du volume d'un œuf, avec des infarctus à diverses phases de leur évolution. Certains avaient l'apparence de petits abcès de la dimension d'un pois ; ils étaient remplis d'un magma putrilagineux et circonscrits par une bordure jaunâtre et opaque. A l'examen histologique, on constatait que les petites masses jaunâtres étaient formées par des granulations graisseuses, globules blancs et globules rouges en quantité. A la périphérie de l'infarctus, les vaisseaux pulmonaires étaient gorgés de sang et des coupes un peu épaisses donnaient l'aspect d'une injection forcée. Les alvéoles pulmonaires périphériques étaient remplis de globules rouges, de globules blancs et de cellules épithéliales gonflées. Dans le magma central, il y avait des microbes variés.

La *bronchopneumonie* avec expectoration fétide existait dans le cas déjà cité de Rist où survint secondairement un empyème putride.

Chez une fillette de neuf ans atteinte, à la suite de la rougeole, d'appendicite insidieuse avec douleurs à gauche, Kirmisson constata, non seulement un abcès sous-hépatique et une énorme collection purulente sous-phrénique, mais une bronchopneumonie suppurée totale à gauche. Le poumon droit était sain. Les plèvres ne contenaient pas de pus (H. Duclaux).

Les *abcès métastatiques* du poumon sont fréquents (Malmsten et Key, Payne, Netter, Church, Eskridge, Rendu). Abcès du poumon gauche, nécessitant la pneumotomie avec résection chez une fille de sept ans et demi atteinte d'appendicite à foyer iléo-pelvien droit (Langemack).

Jalaguier a cité un cas post-opératoire, Routier un cas mortel à la suite de l'opération pratiquée à froid sans la moindre complication chez un jeune médecin.

L'*embolie* pulmonaire a été étudiée par Talamon, en 1898. Elle figure 15 fois avec un seul décès dans le relevé de Sonnenburg qui comprend 24 phlébites des membres inférieurs ou de l'abdomen.

Le Clerc ayant communiqué à la Société de chirurgie, en 1903, un fait de *mort subite* attribuée à une embolie chez une femme de quarante-quatre ans, non opérée et peut-être atteinte de phlébite iliaque (?), Rochard a signalé un cas analogue; même accident chez un opéré de Routier, sans phlébite et dans un cas d'A. Broca après phlébite, sans opération préalable.

Un jeune officier observé par Toussaint (1906) était parvenu au quarantième jour de la phlébite du membre inférieur gauche, consécutive au refroidissement de l'appendicite, lorsque survinrent les signes de l'embolie pulmonaire grave. En même temps, la douleur se réveillait à la fosse iliaque droite avec 39°. L'auteur dut inciser un abcès péri-appendiculaire et chercha en vain l'appendice. Guérison.

L'embolie fut consécutive à l'opération de l'appendicite suppurée dans deux cas de Jalaguier. Elle compliqua la phlébite du membre inférieur gauche consécutive à l'appendicectomie à froid dans des cas de Jalaguier, Dieulafé, Petit.

Elle précéda l'apparition de la phlébite bilatérale chez une jeune fille qui avait été opérée à froid par Routier, et se termina par résolution.

Lorsqu'on n'a ni autopsie, ni même constatation certaine de la phlébite qui aurait fourni le caillot, l'embolie est discutable; je reviendrai sur cette question en parlant de la mort subite.

La vérification anatomique n'a pas manqué, du moins pour le poumon, dans le cas de Roux (1891) : un homme de quarante-deux ans mourut subitement six jours après une opération dont les suites avaient été parfaites. Le lobe inférieur du poumon gauche contenait un infarctus de la grosseur d'un poing d'adulte. Roux supposa que l'embolie provenait du réseau veineux voisin de l'appendice.

Complications rénales. — L'*albuminurie* n'est pas rare. Dans la statistique chirurgicale de Bunts, qui porte sur 50 cas, elle est notée 18 fois avant l'opération (anesthésie par l'éther) pour disparaître 5 fois et persister 13 fois. Chez les 32 sujets préalablement indemnes, Bunts note 20 fois l'albuminurie post-opératoire. Ses 50 opérés lui ayant fourni 48 guérisons et seulement 2 décès, il considère le pronostic de l'albuminurie comme peu grave.

La *néphrite toxique appendiculaire* se présente, d'après Dieulafoy, sous deux formes :

1° La *néphrite légère* se révèlant par l'albuminurie simple, sans cylindres urinaires, avec des doses faibles (0^{gr},25 ou 0^{gr},50), disparaissant après extinction ou après incision du foyer suppuratif. Elle peut apparaître dès le premier jour de la maladie et s'associer à l'ictère.

2° La *néphrite grave* : albuminurie, cylindres granuleux, globules rouges, leucocytes, pigments biliaires dans l'urine; à l'autopsie, pas d'altération macroscopique des reins, mais néphrite dégénérative suraiguë, dont Letulle a fourni, dans un cas de Dieulafoy (1902), la description détaillée. Après action du formol et fixation par l'acide osmique, on voyait, dans quelques tubes contournés, la desquamation des cellules épithéliales et la dégénérescence granulo-graisseuse de leur protoplasma. Après coloration à la thionine, le protoplasma, devenu homogène et translucide (nécrose de coagulation), prenait

une teinte bleu grisâtre ; ou bien le protoplasma se fragmentait en granulations arrondies, translucides, colorées en violet pâle ; dans les deux cas, le noyau résistait à la coloration.

Un jeune homme soigné par Moldavski eut, le cinquième jour, l'urine rare et sanguinolente avec des cylindres granuleux et des cellules épithéliales ; l'albuminurie persista plusieurs semaines. Dans un cas d'Oddo et Silhol, l'hématurie abondante survint le dixième jour et dura trois jours.

La *pyélonéphrite* est une des conséquences de la situation postérieure et ascendante de l'appendice, qui touche à l'extrémité inférieure du rein droit.

Elle peut résulter aussi de la compression de l'uretère droit par les brides péritonéales et les fausses membranes qui enserrent en même temps les vaisseaux iliaques. Riese a démontré le fait chez un garçon de dix-sept ans et une fille de quinze ans : dans les deux cas, on avait constaté une tumeur fluctuante due à la dilatation du bassinet.

Tuffier a vu l'uretère tellement adhérent à la masse inflammatoire péri-appendiculaire qu'une traction l'aurait certainement déchiré.

Complications vésicales. — C'est surtout dans l'appendicite pelvienne qu'on observe la *dysurie*, laquelle est d'ordre réflexe ou inflammatoire.

Le ténesme vésical et les mictions fréquentes existaient dans le cas de Schwartz chez un malade dont les crises réitérées étaient toujours suivies d'abcès ouverts à l'ombilic ; dans les observations de Gangolphe, Gerster, Poutet, Lejars, Le Filliâtre, Gérard, etc.

Rétention d'urine chez les malades de Balzer, Roux, Richardson, Héry, Géraud, Lancien, etc.

La *péricystite* et la *cystite* se trahissent, en outre, par l'hématurie et la pyurie.

L'*ouverture de l'abcès iliaque dans la vessie* avait été méconnue chez un jeune homme observé par James Johnson (1837 et qui émettait deux fois par heure une once d'urine trouble, souvent sanguinolente ; on découvrit, à l'autopsie, un trajet sinueux aboutissant à la vessie perforée. Chez un garçon de neuf ans et demi observé par Brun (1896), l'abcès s'était ouvert d'abord dans la cavité de Retzius ; au moment où le chirurgien se préparait à pratiquer l'incision sus-pubienne, l'enfant émit une urine trouble, d'odeur fécaloïde, avec des grumeaux purulents ; l'enfant ayant succombé le soir même, on ne put découvrir, à l'autopsie, le point où s'était produite la perforation vésicale.

Dans un cas de Chapon (1901), la rupture vésicale ne se produisit qu'après l'incision d'un abcès fétide en contact avec la prostate.

L'ouverture des abcès dans la vessie se révèle par le besoin impérieux d'uriner, l'émission d'une urine trouble, d'odeur fétide et même fécaloïde, avec des gaz et des tissus gangrenés. Elle peut s'accompagner d'hématuries répétées, graves, mortelles (Duret). Les sym-

ptômes sont graves, surtout lorsque la vessie se perfore en avant, atténués si l'abcès siège au côté droit de la vessie. Delore cite un homme de cinquante et un ans qu'il a suivi pendant deux ans après l'ouverture dans la vessie, sans constater de crise nouvelle d'appendicite. Vladoff signale dix guérisons et cinq morts : trois par péritonite due à une évacuation incomplète, une par hématurie symptomatique de l'infection urinaire, une par tuberculose des poumons.

Les *fistules appendico-vésicales* résultent presque toujours de l'ouverture d'abcès péri-appendiculaires dans la vessie. G. Michel et G. Gross ont réuni 23 observations de cet ordre. On doit prévoir secondairement la formation de calculs stercoraux, stercoro-urinaires ou urinaires, soit dans les cavités suppuratives qui communiquent avec la vessie, soit dans la vessie elle-même (Duret).

La *fistule appendico-vésicale vraie*, par abouchement direct, est rare. Nous la trouvons démontrée chez quatre sujets : deux fois (Krackowiser, Jerwell) il y eut élimination d'un calcul ; deux fois (W. Keen, G. Michel et G. Gross) on ne vit pas de calcul éliminé. Pour qu'elle se produise, il faut un appendice en position basse, libre d'adhérences sur toute sa longueur, tendu obliquement de haut en bas et de dehors en dedans, entre le cæcum et la vessie, réunissant ces deux organes, attirant même le cæcum et l'allongeant (Jerwell), passant en pont au-dessus des annexes droites. Cette disposition est absolument exceptionnelle.

Dans le cas de Michel et G. Gross dont j'ai relevé les détails à propos de l'appendicite puerpérale, le diagnostic fut difficile ; on ne constata pas le passage des gaz ni des matières fécales dans la vessie.

D'après Person, la fistule guérit généralement d'elle-même après l'ablation de l'appendice ; la suture vésicale peut être évitée.

Complications annexielles. — J'ai parlé des relations des annexes droites avec l'appendice (situation pelvienne de ce dernier, ligament de Clado, voies lymphatiques, adhérences pathologiques) et, sur la liste des causes de l'appendicite, j'ai inscrit les annexites.

On les retrouve ici. En 1890, Pozzi admettait déjà l'origine appendiculaire de certaines *ovaro-salpingites*. Même origine de certaines *paramétrites*, d'après Treube, Fritsch (1892). Dès lors, les faits se sont multipliés (Barnsby, Sonnenburg, Krüger, Bouilly, etc.). La pathogénie est bien évidente chez les petites filles (Kirmisson, Jacob).

La *suppuration des kystes de l'ovaire droit*, admise par Kealing et Coe, Bouilly, Greene Custom, a été démontrée dans 3 cas de Gross. Dans les 3 cas, le kyste suppuré adhérait à l'appendice ainsi qu'à l'épiploon ou a l'intestin grêle. Une fois, il coïncidait avec un autre kyste du même côté, non suppuré, et avec un fibrome utérin ; une fois avec la grossesse. Dans deux des kystes, il n'y avait pas de microbes ; une fois on a trouvé le colibacille en culture pure.

D'ailleurs, l'adhérence de l'appendice aux kystes de l'ovaire

n'entraîne pas nécessairement la suppuration (Chognon, Krüger, Lawson Tait, Orshausen, Schrœder, Terrier, Jeutzer, Vaussin). Michaux a laparotomisé sous mes yeux une femme qui, à côté d'un appendice perforé, portait un kyste de l'ovaire droit, gros comme une pomme d'api, non suppuré.

Abcès de la paroi abdominale. — Ils sont dus à l'adhérence anormale de l'appendice à la paroi de l'abdomen, ou bien ils se forment à distance en des régions variées. Il faut signaler, en particulier, l'abcès hypogastrique qu'on a souvent confondu à tort avec le phlegmon de la cavité de Retzius (Monod et Vanverts). Les abcès à distance appartiennent presque exclusivement aux formes subaiguës ou chroniques de l'appendicite.

Abcès du tissu cellulaire iliaque. — En décrivant la *para-appendicite*, Monod et Vanverts ont montré qu'elle pouvait être soit primitive, sans participation du péritoine (infiltration du méso-appendice, ou perforation au niveau des adhérences), soit secondaire à l'ouverture d'une collection intrapéritonéale. Les abcès appartiennent à trois catégories :

1° Abcès *lombaires*, pouvant simuler les abcès périnéphrétiques. C'est la variété la plus fréquente.

2° Abcès *pelviens*, difficiles à distinguer de la péri-appendicite pelvienne.

3° Abcès *cruraux*, suivant la gaine des vaisseaux fémoraux et faisant saillie à la partie supérieure de la cuisse.

Abcès de la fosse iliaque externe. — Dans un cas où l appendicite aiguë refroidie n'avait laissé qu'un peu d'empâtement de la fosse iliaque interne, Richelot (1907) vit survenir au bout de quelques mois, au niveau de la fosse iliaque *externe*, un abcès qui donna issue plus tard à un gros calcul fécal : l'os iliaque était donc perforé.

Psoïtis. — Toute psoïte droite, qu'elle soit aiguë ou chronique, doit faire penser à l'appendicite.

Si les observations de Ménière (1828) et de Dance (1832) manquent de précision, celles de Burne (1858) et de Leudet (1859) sont tout à fait démonstratives; mais il faut arriver à Gangolphe (1894) et à son élève Couraud pour trouver une étude raisonnée. Citons encore Jean Roger (1900), Robinson, Blanc et Vitaut, Audard, Delbet, A. Coudray (1904), etc.

Deux formes à décrire :

1° *Psoïtis par contiguïté.* — Que l'abcès soit primitivement extra- ou intrapéritonéal, l'inflammation se propage lentement; après avoir franchi le fascia iliaca, elle reste quelque temps cantonnée dans la couche celluleuse sous-aponévrotique avant d'envahir le muscle lui-même. Il s'agit donc d'un simple phlegmon de la gaine musculaire dont le pronostic n'est pas aussi grave que celui d'une myosite suppurée. Dans cette forme, les signes d'appendicite précèdent les

signes de myosite (J. Roger). Dans un cas de Rey, cité par Burne, la fluctuation ne se manifesta qu'au bout de cinq mois : issue de débris infects, de lambeaux musculaires et de gaz après l'incision. Chez un sujet opéré par Tuffier, la fosse iliaque présentait une masse dure, d'ancienne date. La collection purulente s'étend parfois jusqu'à la région crurale.

2° *Psoïtis par continuité.* — Elle n'est possible que si l'appendice est en situation rétro-cæcale, avec une portion terminale sus-aponévrotique ou sous-aponévrotique. Ici le psoas participe immédiatement à l'inflammation. La marche de la maladie est aiguë ou même suraiguë ; la terminaison est presque toujours fatale.

Dans cette variété, les signes de myosite dominent la scène : attitude du membre en flexion et rotation externe; cuisse soutenue dans cette position anormale par les mains du patient dont le visage exprime la plus vive anxiété dès que l'équilibre du membre semble menacé ; douleurs intolérables provoquées par la mobilisation. On peut constater une tuméfaction étendue de la fosse iliaque droite, mais, comme la portion lésée de l'appendice est en dehors du péritoine, les signes de péritonite font défaut.

J'emprunte à Jean Roger un bel exemple de cette seconde forme. Un garçon de dix-neuf ans présenta les symptômes réunis de l'appendicite et de la psoïtis ; état général grave ; P. 120, T. 40°,1. Le sixième jour, on pratiqua une incision de 12 centimètres, à cheval sur le flanc et la fosse iliaque. Le péritoine pariétal, absolument sain, laissait voir par transparence les anses intestinales libres de toute adhérence et mobiles avec les mouvements respiratoires. L'abcès était donc extrapéritonéal ou, du moins, rétro-cæcal. Ayant décollé la séreuse sans l'ouvrir, le chirurgien arriva facilement sur le fascia iliaca fortement distendu par la collection purulente. L'abcès s'ouvrit sous la pression du doigt : flot de pus horriblement fétide, roussâtre, mal lié, tenant en suspension des lambeaux de tissu musculaire sphacélé. On pratiqua une contre-ouverture à la région lombaire, avec lavage et drainage. La mort survint au bout de six jours.

A l'autopsie, l'appendice, appliqué dès son origine sur la face postérieure du cæcum, avait d'abord une direction ascendante, puis, au niveau de la ligne de réflexion du feuillet viscéral sur le feuillet pariétal du péritoine, il descendait avec ce dernier dans la fosse iliaque où il cheminait alors dans le tissu cellulaire sous-péritonéal, entre le fascia iliaca et le revêtement séreux. Après 3 centimètres de ce trajet descendant, il semblait se terminer par une saillie arrondie, due à un calcul engagé dans sa lumière.

Or cette terminaison n'était qu'apparente. Perforant le fascia iliaca, l'appendice effectuait la dernière partie de son trajet sous le feuillet aponévrotique lui-même, au contact du psoas iliaque. A la paroi antérieure de l'abcès, était suspendue en battant de cloche l'extrémité

libre de l'appendice, gangrenée, perforée et ne tenant que par un fil au reste de l'organe. Psoas, carré des lombes et muscle iliaque étaient en partie détruits par la suppuration. L'abcès s'étendait en haut jusqu'au pôle inférieur du rein ; en bas, la fonte purulente ne dépassait guère le tiers moyen de la fosse iliaque.

Pourquoi le péritoine était-il absolument sain? La chose s'expliquait par l'adhérence intime de l'appendice au fascia iliaca, en son point de passage à travers cette aponévrose. Les lésions appendiculaires siégeaient uniquement dans la portion sous-aponévrotique de l'organe, au-dessous, par conséquent, du calcul enclavé dans la cavité.

La psoïtis réclame l'intervention chirurgicale immédiate : incision iliaque avec contre-ouverture soit à la région lombaire, soit dans le triangle de Scarpa, en dehors des vaisseaux fémoraux, soit au niveau du petit trochanter. Gangolphe ajoute la trépanation de l'os iliaque.

Emphysème sous-cutané. — Chez deux malades qui semblaient atteints d'appendicite légère, l'aggravation soudaine s'accompagna de l'infiltration gazeuse de la fosse iliaque droite, de la région inguinale droite, des membres inférieurs, enfin de la région thoracique ; ces malades succombèrent rapidement. N'ayant pratiqué, dans ces deux cas, ni opération ni autopsie, J. Roux (de Brignoles) discute la septicémie gangreneuse et la perforation de l'appendice dans un abcès péri-appendiculaire, sans aboutir à une conclusion ferme. Pour mon compte, je rapprocherai cet emphysème de celui que j'ai observé personnellement dans l'invagination intestinale et j'admettrai la perforation dans une collection pariétale, extrapéritonéale, avec issue des gaz de l'intestin, plutôt que la gangrène septique emphysémateuse.

Complications veineuses. — J'ai parlé de la pyléphlébite. La *phlébite iliaque droite* peut être attribuée au contact de l'appendice infecté; mais, la veine *iliaque gauche* étant intéressée beaucoup plus souvent (Villard et Vignard, Brun, Guérin, Guffon, R. S. Hoffmann), il faut admettre une propagation par voie sanguine ou une localisation de l'infection générale. La phlébite peut même constituer l'unique symptôme de l'infection appendiculaire grave (Villard et Vignard). La guérison en est lente.

Les phlébites *intrapelviennes* ne se révèlent souvent que par l'ascension thermique qui en marque le début.

Les phlébites des *membres inférieurs* surviennent tantôt chez des sujets non opérés (Walther, Jalaguier, Schwartz, Broca, Hartmann, Blanc et Nissot, Duvergey), tantôt après l'opération, même à froid (Walther, Dieulafé, Legueu). Schwartz a observé la phlébite bilatérale post-opératoire.

Sur 1 000 opérés, Sonnenburg (1902) a compté 24 phébites des membres inférieurs ou de l'abdomen.

Les *embolies* ont été étudiées à propos des complications pulmonaires.

La *rupture de la veine iliaque externe* a causé l'hémorragie interne foudroyante chez un jeune homme dont Kirmisson avait incisé, au niveau de la fosse iliaque, le foyer gangreneux disséquant, périappendiculaire. Même origine de l'hémorragie secondaire, mortelle, dans un cas d'O'Connor.

Complications artérielles. — Une des plus graves complications de l'abcès, l'ouverture de l'*artère iliaque* ou d'une de ses branches principales, paraît s'être produite chez deux malades observés par Ehrich. Le premier était un homme de vingt et un ans dont l'exsudat semblait en voie de résorption lorsque, quatre semaines après le début de la maladie, la température s'éleva subitement, tandis que le pouls s'accélérait et qu'apparaissait une tuméfaction étendue à la partie droite de l'hypogastre. Supposant l'existence d'un abcès, on fit une incision qui donna passage à une petite quantité de pus, suivie d'un jet de sang liquide et de volumineux caillots. La cavité d'où provenait ce sang remontait jusqu'au rein droit et au pancréas. On dut pratiquer un énergique tamponnement. L'opéré guérit sans troubles circulatoires de la jambe droite. Dans l'autre observation, il s'agit d'un exsudat pelvien incisé par la voie rectale chez une fille de quatorze ans; le pus était mélangé de caillots blancs, de caillots rouges et d'une grande quantité de sang liquide. On dut établir un drainage. L'hémorragie ne cessa qu'au bout de quatre ou cinq jours.

Dans un cas de Ramsay (1903), les hémorragies qui survinrent le neuvième et le onzième jour après l'opération nécessitèrent la ligature de l'*artère iliaque externe*; guérison.

Chez un malade de la clinique de Hochenegg, l'ouverture de l'abcès appendiculaire fut suivie d'une hémorragie mortelle dont l'origine resta ignorée : dans un autre cas, hémorragie puis gangrène de la jambe droite nécessitant l'amputation de la cuisse; la troisième observation est relative à une gangrène limitée des orteils avec mortification de la muqueuse vésicale (R. S. Hoffmann).

Complications cardiaques. — La *myocardite* est signalée par Tuffier, l'endocardite par Ashby, Schwartz.

La *péricardite* a succédé au pseudo-rhumatisme polyarticulaire survenant quatre jours après le début de l'appendicite aiguë chez une fillette de douze ans observée par A. H. Mann; la ponction du péricarde ayant fourni quelques gouttes de liquide purulent, contenant des pneumocoques, on pratiqua une incision avec résection de la quatrième côte; écoulement de 800 centimètres cubes de pus; drainage; guérison en trois semaines.

Parotidite. — S. West a signalé la fluxion parotidienne sans suppuration dans un cas où l'appendicite s'était compliquée de

pyléphlébite suppurative. Un garçon de seize ans opéré par Schwartz d'appendicite gangreneuse avec péritonite généralisée eut, au bout de trois jours, une tuméfaction de la parotide droite qui, sous l'influence des applications de glace, disparut en cinq jours ; guérison complète (Bossert). Fluxion parotidienne à gauche, sept jours après la résection de l'appendice et l'ouverture de l'abcès iliaque, chez un garçon de quatorze ans dont la guérison fut rapide (H. Douriez).

L'incision de la parotide droite tuméfiée ne donna que de la sérosité chez une femme âgée de quarante-cinq ans qui venait d'être opérée par Schwartz d'appendicite toxique avec ictère; guérison lente (Bossert).

Jalaguier a vu l'engorgement parotidien bilatéral survenant, le sixième jour, après un violent frisson, se terminer d'un côté par résolution, tandis que disparaissaient les signes d'appendicite, mais aboutir, de l'autre côté, à la suppuration : le pus contenait uniquement du staphylocoque. Le streptocoque existait aussi bien dans le pus parotidien que dans la collection péri-appendiculaire chez un opéré de Roux : donc l'infection s'était propagée par la voie sanguine. Ailleurs Roux admit l'infection canaliculaire d'origine buccale.

Une femme âgée de cinquante ans, atteinte d'appendicite suppurée, eut, six jours après l'excision pratiquée par H. Douriez, une parotidite phlegmoneuse : dès le lendemain, Douriez incisa la parotide sans obtenir autre chose que de la sérosité louche ; bientôt l'extension du phlegmon nécessita une seconde incision ; la malade eut la vie sauve.

Le pronostic de la parotidite est toujours réservé. Un cas mortel a été signalé par Brennan Dyball, en 1904.

Complications nerveuses. — Cassiret (1902) a constaté un abcès du pont de Varole et du bulbe, entourant les noyaux d'origine et les filets du facial; abcès multiples de la moelle. On signale les abcès du cerveau (Roux), la méningite dans un cas où le foie contenait des abcès multiples (Mac Clelland).

Les symptômes méningitiques ou pseudo-méningitiques (Dieulafoy, Le Dentu, Variot et Broca) doivent être distingués des accidents nerveux toxiques : excitation suivie d'immobilité, de fixité du regard, de cris, de coma (Raymond). L'épilepsie réflexe (Dieulafé) et l'état vésanique (Walther, Picqué ont disparu après l'appendicectomie.

Renon décrit des symptômes bulbaires : dyspnée, cyanose, asphyxie, syncope.

Les névrites ne sont pas rares (G. Ballet). Dans un cas de Courtellemont (1908), la névrite du membre inférieur droit fut annoncée, deux jours après le début de la crise appendiculaire, par des douleurs vives; bientôt survinrent l'hypoesthésie, l'impotence fonctionnelle, l'atrophie musculaire, la diminution du réflexe rotulien. La névrite ne disparut complètement qu'au bout de quinze mois. L'appendice,

qu'on excisa, était volumineux et l'extrémité adhérente au voisinage du nerf crural.

ÉVOLUTION, TERMINAISONS. — En décrivant les formes variées de l'appendicite, je me suis efforcé d'assigner à chacune sa marche, son évolution, ses complications spéciales.

Parmi elles, on chercherait vainement les formes *intermittente* et *rémittente* (Monod et Vanverts), autrement dit l'appendicite *à rechutes*, ou *récidivante*, ou *à répétition*, qu'admettent la plupart des auteurs.

Toute appendicite chronique, en effet, est susceptible de se raviver, et voici les formes aiguës qui apparaissent.

Toute appendicite aiguë, qui n'a pas causé la mort ou conduit à l'exérèse est susceptible, soit de donner lieu à des recrudescences ou à des rechutes, soit de passer à l'état chronique, soit de récidiver en revêtant une des formes aiguës que j'ai décrites.

J'ai indiqué, chemin faisant, les terminaisons habituelles des diverses formes. Je reviens seulement ici sur la mort subite.

Mort subite. — Lorsque Le Clerc apporta à la Société de chirurgie, en 1903, l'observation de mort subite qui fut le point de départ de l'importante discussion dont j'ai parlé à propos de l'*embolie*, Brun fit des réserves sur la pathogénie que plusieurs admettaient sans hésitation. Il cita un enfant enlevé brusquement par des convulsions.

Rarement les autopsies ont été pratiquées. Plusieurs fois la démonstration, non seulement anatomique, mais simplement clinique de la phlébite a manqué complètement. Et si l'on analyse les observations, on peut se demander si le titre même en est toujours justifié : au lieu de *mort subite* ne devrait-on pas dire parfois *mort soudaine*, *brusque* ou *prompte* ?

Lion avait déjà soulevé la question en 1902, à propos d'un cas parfaitement authentique de mort subite dont la cause resta mystérieuse. Il s'agissait d'une fille de vingt-sept ans, atteinte d'appendicite d'intensité moyenne, n'ayant pas subi d'opération, n'ayant eu aucune complication, pas de phlébite notamment. Huit jours après la disparition de la fièvre, elle paraissait complètement guérie, lorsqu'un matin, au réveil, elle réclama le bassin pour uriner. La miction terminée, elle se souleva légèrement pour permettre de retirer l'instrument, puis retomba aussitôt *morte*. C'était bien, dit Lion, la mort subite, la mort sans phrase.

Salesses opère un soldat à chaud cinq jours après le début des accidents ; il trouve du pus et un appendice gangrené. Le lendemain, sans que rien n'annonce un pareil malheur, hoquet, mort subite. Pas d'autopsie.

L'embolie est plus vraisemblable lorsque la catastrophe est annoncée par des sensations angoissantes.

Un homme de vingt-cinq ans est opéré par Denis (d'Alger) pour une appendicite suppurée avec gros abcès rétro-cæcal. Dix jours

plus tard, étant en pleine convalescence, il éprouve tout à coup à la fosse iliaque droite une vive douleur, la sensation de quelque chose qui monte vers le cœur : suffocation, angoisse, pâleur, battements cardiaques désordonnés. Mort en vingt-cinq minutes.

Dans ce cas de mort *prompte* plutôt que *subite*, l'auteur admet une phlébite de la veine hypogastrique ou d'un de ses rameaux, démontrée, d'après lui, par un fait rare : l'érection ininterrompue depuis le moment de l'opération. De cette phlébite venait l'embolie.

Mort par obstruction de l'artère pulmonaire, mort par le cœur, ou mort par le bulbe? La réponse n'est pas toujours facile à donner, même après autopsie.

PRONOSTIC. — En 1897, j'écrivais ceci : « Certaines statistiques nous présentent l'appendicite comme une maladie remarquablement bénigne. Une enquête faite en Suisse a provoqué les réponses de soixante-quatre médecins : sur un ensemble de 7213 *typhlites* (vieux style), 473 seulement avaient nécessité l'intervention chirurgicale ; dans la série des 6 740 typhlites médicales, la mortalité n'était que de 8,8 p. 100. Sur 2000 typhlites observées en six ans dans l'armée allemande, la guérison fut obtenue sans opération, d'après Renvers, dans 96 p. 100 des cas. »

Je donnais ces statistiques médicales :

Guttmann..	96	appendicites et pérityphlites,		91	guérisons.	
Hollander..	80	—	—	80	—	
Fürbringer.	120	—	—	108	—	
Fowler.....	99	—	—	84	—	93,26 p. 100
Baring.....	68	—	—	62	—	
Revilliod...	70	—	—	66	—	
Curschmann	452	—	—	427	—	
Renvers....	54	—	—	51	—	

Et j'ajoutais : « Parmi les sujets réputés guéris, quel est le nombre de ceux que guette le bistouri des chirurgiens? Les statistiques chirurgicales, qui comprennent la série des cas graves, assombrissent singulièrement le tableau.

« Aggravations inopinées, innombrables complications, fréquence des rechutes et des récidives : en faut-il davantage pour nous contraindre à réserver, dans tous les cas, notre pronostic? »

Quel contraste, s'écria Jalaguier, entre les statistiques des médecins et les chiffres chirurgicaux! Voici d'abord 101 décès sur 116 cas non opérés (Maurin), 13 décès sur 45 cas (Brun), 25 décès sur 77 cas observés par Broca à l'hôpital Trousseau (M^lle^ Gordon), 24 décès sur 87 cas (Kirmisson).

La cause de l'écart était facile à trouver. Les médecins, suivant la remarque faite par Berger en 1890, soignaient surtout les crises bénignes. D'autre part, ils renvoyaient comme guéris des sujets qui allaient figurer successivement sur plusieurs statistiques, de telle sorte qu'un individu pouvait être inscrit jusqu'à cinq fois sur la

colonne des guérisons avant de se fixer dans la colonne des décès (Reclus). Les statistiques médicales renseignaient donc plutôt sur les crises que sur la maladie elle-même (Monod et Vanverts).

Si l'on veut connaître le pronostic spécial de chaque variété, prenons comme exemple la statistique de Tuffier :

83 opérations à froid.....	83 guérisons.			155 cas.
9 opérations à chaud pendant les 36 premières heures..	9	—		
58 opérations avec suppuration ou gangrène.....	53	—	5 morts	
5 opérations avec péritonite diffuse.....	0	—	5 morts	

En 1901, Riedel déclare que, sur 992 cas traités médicalement, il a eu 121 décès, soit 13,40 p. 100.

Or, voici trois statistiques chirurgicales de 1902 :

Guinard.	164 appendicites opérées.....		13,61 p. 100	de décès.
Routier..	107	—	6,52	—
Tuffier...	155	—	6,46	—

En 1903, je trouve le relevé de Moret, relatif à l'armée française, où 600 appendicites ont donné une mortalité totale de 8 p. 100 et une mortalité opératoire de 11 p. 100.

En 1907, Moschcowitz déclare qu'à l'hôpital du Mont-Sinaï de New-York, une série de 2 000 opérations lui a donné :

De 1899 à 1903, une mortalité de.....	17 p. 100.
De 1903 à 1906, une mortalité de.....	5,6 —

En 1907, d'après Rotter, le nombre des malades hospitalisés à Berlin pour appendicite s'est élevé à 2 365 avec 214 décès, soit 9 p. 100, chiffre assez rapproché de ceux de 1897. Mais ici l'écart entre la mortalité des opérés et celle des non opérés s'est singulièrement accentué :

1344 opérés, 214 décès.....	soit 14,7 p. 100 de mortalité.
1021 non opérés, 17 décès.....	soit 1,7 p. 100 —

Cela prouve la manifeste tendance à n'abandonner aux médecins que les cas bénins et à opérer tout le reste (Rotter).

Récidives. — Sur 100 sujets atteints d'appendicite perforante, combien en compte-t-on qui aient eu des crises antécédentes ? 11, d'après Fitz ; 25, d'après Kraft. La statistique chirurgicale de Richardson fournit le chiffre de 32 p. 100 ; sur 181 sujets observés, 22 avaient eu un seul accès, 36 en avaient eu plusieurs. Quant au dénombrement des individus qui, atteints d'*appendicite à répétition*, n'ont jamais sollicité l'opération, il n'est pas facile à faire. Sur combien de statistiques figure, par exemple, l'homme que Mean a vu mourir à cinquante et un ans et qui, depuis l'âge de neuf ans, avait tous les trois ou quatre ans une crise appendiculaire ?

Sur 795 malades non opérés, revus par Riedel (1901), 87 eurent des récidives après crise grave, 100 après crise bénigne : en tout 187 récidivistes, soit 23, 52 p. 100.

Encore une fois, voilà la statistique des crises. Pour démontrer, dans ces cas, la *récidive* digne de ce nom, il faudrait prouver que les sujets portaient, avant le dernier paroxysme, un appendice complètement sain. Or nous connaissons aujourd'hui la fréquence de l'appendicite chronique *latente*.

DIAGNOSTIC. — Toujours délicat, souvent difficile, parfois impossible, le diagnostic repose spécialement sur deux symptômes : *douleur* ou *tumeur*.

Mais ce n'est pas tout. Il faut tenir compte de la réaction péritonéale, de la fièvre, des phénomènes généraux, de la toxémie : tout cela nous interdit d'établir, d'après deux symptômes seulement, la classification des erreurs à éviter (1).

Je ne tenterai donc pas cette classification.

Je n'essaierai pas davantage d'échelonner les inconnues du problème en recherchant, avec quelques auteurs classiques : 1° s'il y a appendicite; 2° de quelle variété d'appendicite il s'agit; 3° quelles sont les complications.

La clinique n'admet pas cette progression.

C'est à la découverte des complications que nous devons, dans bien des cas, la découverte de la maladie initiale.

J'éviterai les répétitions inopportunes. Je laisserai de côté, par exemple, les néoplasmes de l'appendice, la tuberculose iléo-cæcale, les maladies du cæcum, qui sont étudiés dans d'autres parties de cet ouvrage.

Appendicalgie hystérique. — Talamon décrit la *pseudo-appendicite hystérique* qu'on ne confondra pas avec l'appendicite vraie, compliquée de *péritonisme*, chez les hystériques. Elle se présente soit sous l'aspect d'une simple colique appendiculaire, avec douleurs vives, vomissements, hyperesthésie de la zone sous-costale, soit sous la forme d'une appendicite avec péritonite limitée.

Brissaud (1897) a signalé l'appendicite *fantôme*, en relatant l'observation d'une fille de dix-huit ans qu'il observa pendant une année, et qui eut sous ses yeux cinq ou six crises d'origine hystérique. La fausse tumeur perçue pendant les crises était due, d'après Brissaud, à une *aéro-entérectasie* partielle. Or la malade séjourna ensuite dans le service de Rendu qui la fit opérer par Routier. La pseudo-tumeur avait disparu sous le chloroforme ; il n'y avait ni péritonite, ni perforation de l'appendice, mais appendicite folliculaire.

Dans une autre observation de Rendu, l'état de l'appendice, gonflé de mucus et contenant deux calculs phosphatiques, autorisa le

(1) Auvray, Diagnostic de l'appendicite. Paris, 1905 (*Actualités médicales*).

diagnostic de colique appendiculaire simple (?), mais cette colique avait donné pendant deux jours le tableau clinique de la péritonite par perforation, et, comme la malade vomissait du sang, on avait supposé une perforation gastrique. Chose remarquable : l'extirpation de l'appendice eut pour effet, non seulement de sauver la malade dont l'état semblait désespéré, mais de faire disparaître, comme par enchantement, tous les désordres nerveux qui la tourmentaient depuis une année.

Je soignais, à l'hôpital Saint-Antoine, en 1898, une jeune fille qui avait subi, à plusieurs reprises, des applications de pointes de feu pour une douleur vive au point de Mac Burney, lorsqu'un matin mon interne, H. Bernard, m'appela en toute hâte auprès d'elle pour constater le météorisme et le collapsus algide succédant à un violent accès de fièvre (41°) observé le soir précédent. J'appelai immédiatement Monod qui pratiqua d'urgence la laparotomie. Il ne découvrit aucune lésion : ni péritonite, ni perforation des voies digestives L'appendice réséqué fut examiné au microscope : il était absolument sain. La guérison fut rapide. Plus tard la malade offrit à mon observation les manifestations variées de l'hystérie.

Chez une autre malade, admise dans mon service avec le diagnostic d'appendicite, j'ai reconnu sans trop de difficulté l'appendicalgie hystérique, et, d'accord avec Monod, j'ai repoussé l'opération. La guérison a été complète (1).

Une femme de trente-neuf ans présenta pendant quarante-huit heures les symptômes d'une péritonite aiguë par perforation, au point que l'intervention chirurgicale fut proposée par Walther. Le lendemain de la consultation, on ne trouvait plus qu'une légère douleur dans la fosse iliaque droite. C'était donc du *péritonisme aigu hystérique*; mais il y avait une épine inflammatoire, car l'année suivante on assista à une crise d'appendicite pariétale simple (Talamon).

L'*appendicite imaginaire* n'est pas rare chez les névropathes. Picqué a reçu d'un médecin militaire l'observation de neuf officiers (sur vingt-cinq compris dans un détachement) qui se plaignirent de divers symptômes appendiculaires dans les jours qui suivirent le début de véritables appendicites chez deux de leurs collègues. Ces officiers guérirent aussitôt que le médecin leur eut démontré l'inanité de leurs appréhensions. On se défiera de l'*imitation* et de la *suggestion* lorsqu'on se trouvera en présence de ces prétendues épidémies d'appendicite qui sévissent sur les familles ou sur les pensionnats.

Sonnenburg a remarqué l'influence sédative qu'exerce l'atmosphère des salles de chirurgie sur certains candidats à l'opération.

Entérospasme. — Lié à l'entéro-colite ou à la dysménorrhée, il

(1) L. Galliard, Revue critique (*Arch. gén. de méd.*, juin 1899).

se localise tantôt à l'S iliaque, tantôt au cæcum. Dalché cite une jeune femme chez qui la tumeur iliaque avait fait penser à l'appendicite, à la tuberculose ou au cancer ; on extirpa l'appendice, qui était à peu près normal ; mais les crises d'entérospasme se reproduisirent comme avant l'opération. Hawkins a vu, de même, l'entérospasme simulant l'appendicite survivre à l'excision de l'appendice.

Colique de plomb. — C'est surtout l'apyrexie qui fixera le diagnostic. Or la fièvre manquait absolument chez un saturnin qui avait de violentes douleurs dans tout l'abdomen, sans le moindre ballonnement, et qu'on laissa mourir sans intervention chirurgicale à l'autopsie, on découvrit l'appendicite (Sergent).

Apert a découvert l'intoxication saturnine chez un jeune sertisseur de perles qui, ayant été opéré d'appendicite à froid, accusait de vives douleurs à l'abdomen.

Entéro-colites aiguës ou chroniques.— Ce qui manque surtout ici, c'est la réaction péritonéale ; on tiendra compte du siège précis des souffrances et de la nature des évacuations : mucosités, fausses membranes, sang, etc. On songera à l'indigestion, aux intoxications alimentaires et médicamenteuses. Dans les cas douteux, on se gardera des purgatifs et des vomitifs.

Je ne parle ici ni de la dysenterie, ni du choléra.

Vers intestinaux. — Triboulet fut appelé auprès d'une fille âgée de vingt et un ans qui, à la suite de trois jours de constipation, venait d'avoir des coliques et des vomissements ; la température était de 39°,2, la douleur était localisée au point de Mac Burney. Au bout de quatre jours, cette douleur disparut sous l'influence du traitement. Une cuillerée d'huile de ricin amena alors l'expulsion de deux lombrics.

Plus aigus furent les accidents chez un garçon de dix ans, observé par M^me^ Arboré-Rally, constipé depuis quelques jours, atteint brusquement de coliques, puis de vomissements. On administre d'abord un lavement sans résultat. Le lendemain, fièvre, 120 pulsations, pouls petit, facies abdominal, douleurs paroxystiques, surtout au point de Mac Burney, tympanisme, hyperesthésie, défense musculaire. On applique de la glace et on donne de l'opium. Le jour suivant, deux chirurgiens viennent confirmer le diagnostic, mais refusent d'intervenir, car ils jugent le cas trop grave. Vers minuit, les vomissements et les coliques, après une détente momentanée, reparaissent. Au milieu de vomissements porracés et striés de sang, l'enfant rejette un ascaride lombricoïde vivant, long de 16 centimètres. Dès lors l'amélioration se produit. Le lendemain matin, on trouve le ventre moins ballonné, le pouls tombé à 90. Trois jours plus tard, en donnant 0^gr^,40 de calomel et 0^gr^,15 de santonine, on obtient l'expulsion, au milieu de selles vertes, d'un second lombric de 25 centimètres de longueur.

Dans un cas de Whale, les signes d'appendicite étaient si accentués qu'on apporta le patient sur la table d'opération. Mais il refusa de se laisser inciser. Le lendemain, il expulsait 24 énormes ascarides.

La présence des œufs de nématodes dans les déjections ne fournit pas à Metchnikoff un argument contre l'appendicite ; au contraire, il refuse l'opération lorsque la recherche est infructueuse ; dans un cas où l'intervention chirurgicale fut pratiquée malgré son opposition, on trouva l'appendice parfaitement sain. D'après lui, les œufs des ascarides, déposés déjà dans l'intestin grêle, se répartissent régulièrement sur les déjections. Ceux des trichocéphales, venant du cæcum, échappent souvent à un premier examen. Si les accidents sont dus à un ascaris mâle ou à un trichocéphale mâle, on ne découvrira pas les œufs ; il faudra administrer un vermifuge pour assurer le diagnostic.

Corps étrangers de l'intestin. — Il faut citer les calculs biliaires, les corps arrondis ou acérés qui se fixent dans le voisinage de l'appendice.

Un homme de trente-cinq ans souffrait depuis deux mois de douleurs vives au niveau de la fosse iliaque droite ; jamais de fièvre, ni de vomissements. A son entrée à l'hôpital, on constata de la sensibilité au point de Mac Burney, une défense musculaire très marquée, et même de l'empâtement et un petit cordon induré. La laparotomie permit de voir l'appendice absolument indemne, mais dans l'intestin grêle, non loin de la valvule iléo-cæcale, on percevait la résistance d'un corps dur. Le chirurgien incisa l'intestin et retira un morceau d'os plat, de la grandeur d'une pièce de 2 francs, pointu à l'une de ses extrémités. Suture. Guérison complète en huit jours (Weiss).

Obstruction stercorale. — Dans un cas de Guinard, le diagnostic ne put être fait qu'après l'anesthésie chloroformique. En général, cependant, les tumeurs se distinguent par leur multiplicité et leur mobilité. J'aurai l'occasion de revenir sur la typhlite stercorale et les modalités de l'obstruction.

Occlusion par cancer de l'intestin. — Le cancer semblait évident chez un homme de soixante-deux ans : l'arrêt des matières et des gaz était absolu. Ayant constaté sous le chloroforme une induration de la région cæcale, Mathieu (de Rouen) pratiqua l'incision et trouva : le cæcum accolé à la fosse iliaque, sans méso ; au milieu des adhérences, du pus concret dans l'intervalle des anses intestinales ; une péritonite généralisée ; un appendice grisâtre, plongeant dans le bassin, difficile à détacher et à réséquer, présentant à la base une ulcération, au sommet une perforation. L'opéré succomba le lendemain.

La coïncidence de l'appendicite perforante avec péritonite aiguë et du cancer de l'extrémité gauche du côlon transverse a été notée à l'autopsie d'une femme de quarante ans, admise à l'hôpital avec le diagnostic : colique hépatique (Aviragnet).

Invagination intestinale. — La tumeur de l'invagination iléo-cæcale est profonde et mobile, tandis que le plastron de l'appendicite

fait corps avec la paroi; ténesme rectal, évacuation de selles diarrhéiques, hémorragies, évacuation de lambeaux sphacélés. L'invagination appartient surtout aux premières années de la vie.

Étranglement interne. — Ici la confusion est fréquente : douleur, météorisme, rétention des matières et des gaz, hoquet, vomissements bilieux et même vomissements fécaloïdes, tous les signes de l'étranglement existent dans l'appendicite perforante. La fièvre parle en faveur de l'appendicite, mais on n'oubliera pas l'apyrexie, l'hypothermie, le collapsus algide des formes toxi-infectieuses. L'examen sous le chloroforme est souvent nécessaire.

Rendu reçut un jour à la consultation de l'hôpital Necker un homme de quarante-neuf ans qui, souffrant de violentes coliques, et n'ayant pas été à la selle depuis cinq jours, présentait le facies de l'étranglement. Il le fit opérer séance tenante par Routier qui trouva une perforation de l'appendice avec abcès et obtint la guérison.

Kirmisson a opéré, en 1904, un garçon de neuf ans et demi chez qui la tuméfaction ne fut pas perçue. Il n'a pas trouvé d'étranglement interne, mais il y avait plusieurs foyers purulents entre les anses intestinales; l'appendice très long, avec extrémité perforée, plongeait à l'intérieur du mésentère.

En relatant l'observation d'une fillette de onze ans chez qui on avait cru d'abord à une occlusion et qui mourut, en réalité, d'appendicite perforante avec péritonite aiguë, Jeanne insiste sur l'extrême sensibilité du cul-de-sac recto-vésical ou recto-utérin qui est en faveur de la péritonite, la persistance de la contractilité intestinale qui est en faveur de l'occlusion.

Étranglement herniaire. — Je ne reviens ici ni sur l'appendicite herniaire, ni sur l'étranglement de l'appendice dans les hernies. Je parle de la suppuration du sac herniaire sans étranglement de l'intestin, simulant l'étranglement et attribuable à l'appendicite (Aug. Broca, Jalaguier). Voici deux exemples :

1° Un homme de cinquante-huit ans entre à l'hôpital avec le diagnostic de hernie étranglée. Körte (1893) constate un ballonnemen considérable du ventre, uniformément douloureux, et une hernie inguinale droite, effectivement sortie, mais qu'il réduit assez facilement. Le lendemain, malgré les applications de glace et malgré l'opium administré au malade, l'état de ce dernier s'est aggravé : le ballonnement du ventre a augmenté, la zone normale de matité hépatique a complètement disparu. Le patient n'a pas rendu de gaz, se plaint de douleurs abdominales assez vives, et présente des nausées et des vomissements.

Körte pense qu'il s'agit d'une réduction en masse de la hernie, et opère immédiatement son malade; il ouvre le sac, et n'y trouve que de l'épiploon ; mais aussitôt s'écoule de l'abdomen, par l'orifice herniaire, un flot abondant de pus très fétide. Il fait aussitôt la laparoto-

mie, en prolongeant en haut l'incision primitive, jusqu'à ce que la main puisse pénétrer dans l'abdomen, et découvre une volumineuse collection purulente occupant tout le flanc droit et s'étendant jusqu'au foie. Il ne découvre aucun étranglement de l'intestin, qui est simplement congestionné et couvert de fausses membranes. Quant à l'appendice, entouré d'adhérences, mais non perforé, Körte le réséque. Contre tout espoir, l'opéré guérit.

2° Une femme de soixante-treize ans est atteinte de hernie inguinale droite, habituellement réductible, mais tendue et douloureuse, avec vomissements, arrêt des matières et des gaz. On pense à l'étranglement herniaire. Bichat (1903) incise le sac, qui ne contient qu'un peu d'épiploon et d'où s'écoule du pus fétide. Il pratique alors la laparotomie et trouve, loin de l'orifice herniaire, l'appendice en position inféro-interne, contenant du pus et deux oxyures ; au microscope, folliculite, péri-appendicite. L'opérée succombe.

L'abcès pryo-gazeux du trajet inguinal droit qu'a constaté Alglave (1909), et qui était d'origine appendiculaire, devait faire penser à une hernie étranglée puisqu'il se manifestait par une tumeur imparfaitement réductible.

Perforations de l'estomac ou de l'intestin. — Si l'on n'est guidé ni par les commémoratifs, ni par la localisation exacte de la douleur initiale, le diagnostic est impossible. Nombreux seraient les exemples à citer (Mühsam, de Rouville, Tuffier).

Chez une femme qui venait de vomir du sang, Rendu avait pensé à la perforation du duodénum. Il confia la malade à Routier qui découvrit le point appendiculaire, fit l'incision dans la fosse iliaque droite et obtint la guérison.

On a rencontré une perforation du cæcum dans des faits de Guinard, Bazy, Pierre Delbet.

Péritonites circonscrites. — En décrivant tout un groupe d'inflammations développées autour de la portion terminale de l'iléon et du cæcum, Quénu a proposé le mot *para-appendicite*, que nous ne pouvons accepter, puisque nous le réservons, avec Monod et Vanverts, pour désigner l'inflammation du tissu cellulaire sous-péritonéal de la fosse iliaque droite.

Un des malades de Quénu est un garçon de dix-sept ans, sans passé intestinal, atteint de grippe légère ; il éprouve brusquement une douleur violente à la fosse iliaque droite. Les symptômes sont tels qu'on pense à une appendicite grave, à opérer immédiatement. L'abdomen étant ouvert, on voit l'appendice simplement congestionné ; mais le cæcum et l'iléon, à son extrémité supérieure, sont recouverts d'exsudats qui contiennent des streptocoques et des colibacilles ; il y a donc *péritonite partielle*, probablement secondaire à l'entérite grippale. L'appendice enlevé est examiné au microscope : on n'y découvre aucune lésion.

Chez une malade qui offrait tous les signes de l'appendicite, Albarran n'a constaté, après laparotomie, qu'une péritonite localisée à l'extrémité inférieure de l'iléon ; l'appendice était fort peu lésé.

Plus importante était la péritonite dans le cas de Le Dentu. Une femme de vingt-trois ans offrait un ensemble d'accidents graves qu'on pouvait attribuer à l'appendicite, bien que le point douloureux siégeât un peu haut et que la fosse iliaque ne présentât que de l'empâtement diffus. L'incision permit de voir les anses intestinales légèrement congestionnées et agglutinées par des fausses membranes de formation récente. Ces anses se décollèrent facilement. En suivant l'intestin jusqu'à la fosse iliaque gauche, Le Dentu trouva, à l'extrémité inférieure du côlon descendant, une masse d'adhérences et une certaine quantité de pus ; il n'y avait pas de perforation visible de l'intestin. Les viscères abdominaux étaient indemnes. L'appendice était sain. Après cette opération, tous les accidents cessèrent ; la guérison fut complète.

Péritonite tuberculeuse. — Il existe une forme de péritonite tuberculeuse *aiguë* qui simule l'appendicite ; elle a été décrite par Guillemard (1898), Moizard, Chofardet (1900), Rousseau (1901). Caractérisée anatomiquement par une éruption de tubercules au niveau du péritoine iléo-cæcal, elle se manifeste par des vomissements, de la constipation, du météorisme, de la fièvre, des douleurs à la région hépatique ou à la fosse iliaque droite avec contracture de la paroi abdominale.

Cette péritonite tuberculeuse avait été admise, au début, chez un jeune malade qu'Auvray opéra, six mois après les accidents initiaux, pour une appendicite banale.

Dans un cas de la clinique de von Jaksch, on avait supposé la tuberculose du péritoine et de la plèvre. Il s'agissait d'un homme de quarante-cinq ans qui souffrait depuis trois ans de douleurs gastriques et, depuis deux mois, d'œdème des jambes et de la paroi abdominale. On reconnut l'ascite et on pratiqua une ponction qui fournit 6 litres de liquide ; ce liquide ne contenait pas de bacilles tuberculeux. Quelques jours plus tard, on dut réitérer la ponction et pratiquer, en outre, la thoracentèse à droite : liquide hémorragique sans bacilles tuberculeux. Le malade ayant succombé quelques semaines plus tard, on constata une appendicite gangreneuse enkystée, compliquée de thrombose des veines mésaraïques, de pyléphlébite, d'abcès secondaires du foie. On remarqua en outre un exsudat fibrino-purulent dans la plèvre droite, un foyer caséeux ancien au sommet du poumon gauche, mais pas d'autre lésion tuberculeuse (A. Herrmann).

Chez un malade qui semblait atteint de péritonite tuberculeuse, Sieur (1907) découvrit, après laparotomie, une vaste collection purulente d'origine appendiculaire, refoulant la vessie en haut ; drainage de la cavité pelvienne par l'hypogastre ; guérison.

Péritonite à pneumocoques. — Si elle n'a pas été précédée d'une pneumonie évidente ou si elle a éclaté d'emblée, le diagnostic est impossible. On tiendra compte cependant de la diarrhée qui appartient à la péritonite pneumococcique et qui est rare dans l'appendicite (Moizard). Dans un cas de Comby et Tourreil, l'absence de localisation de la douleur et l'existence de la diarrhée avaient fait admettre le diagnostic de péritonite pneumococcique primitive : opéré d'urgence, l'enfant avait une péritonite suppurée par gangrène et perforation de l'appendice.

Pneumonie. — La confusion s'explique si l'on songe que, surtout chez l'enfant, la douleur initiale des affections thoraciques aiguës peut se localiser au côté droit de l'abdomen, parfois autour de l'ombilic, parfois à la fosse iliaque droite, exaspérée par la pression au point de Mac Burney, déterminant une contracture de défense des muscles de la paroi, assez intense pour empêcher les mouvements et déterminer même la flexion des cuisses sur le bassin. D'ailleurs, les autres phénomènes initiaux (frissons, fièvre, vomissements, constipation) sont communs à l'appendicite et à cette maladie.

J'ai soigné à l'hôpital Saint-Antoine, en 1900, une femme âgée de quarante-cinq ans, d'abord admise dans un service de chirurgie avec le diagnostic : salpingite droite ou appendicite. Elle se plaignait d'une douleur localisée à la fosse iliaque droite. Comme elle toussait et expectorait, on ne tarda pas à la faire passer dans mes salles. Elle accusait alors un point de côté à la base du thorax, à droite, plus pénible, disait-elle, que la douleur de ventre. Je reconnus sans difficulté l'existence d'une pneumonie du sommet droit.

Tout récemment j'ai observé une fille de dix-sept ans qui, envoyée dans une maison de santé pour une appendicite supposée, fut traitée par les applications de glace. Ce fut seulement au bout de plusieurs jours que je découvris la pneumonie *du côté gauche.*

Mirande a étudié, en 1900, d'après dix observations, le syndrome appendiculaire dans les affections pleuro-pulmonaires : quatre fois l'erreur de diagnostic a causé l'intervention chirurgicale intempestive sur l'appendice.

Garreau (1903) cite 13 pneumoniques dont l'appendice, extirpé à tort, était parfaitement sain. On doit tenir compte de la brusque ascension thermique à 40° ou 41°, laquelle n'existe pas dans l'appendicite.

Il sera bon de retenir que, si la pneumonie à point de côté abdominal peut en imposer pour une appendicite, l'appendicite peut également se compliquer d'emblée de pneumonie. Dans un fait cité par Ch. Leroux, le diagnostic resta en suspens durant quarante-huit heures. Y avait-il simplement pneumonie ou pneumonie et appendicite ? L'évolution ultérieure montra qu'il s'agissait d'une appendicite compliquée de pneumonie.

Fièvre typhoïde. — Je mentionnerai ici, comme exemple, le fait de Rendu (1901). Une fille de vingt-neuf ans, ayant eu la fièvre typhoïde à l'âge de quinze ans, se plaignant de souffrir de la tête depuis plus de quinze jours, est admise à l'hôpital Necker, le 12 novembre 1900. On fait le diagnostic de salpingite droite. Son état s'améliore si rapidement qu'elle décide de partir le 25. Or le 24, au milieu de la journée, elle a un frisson violent suivi de l'élévation de la température à 39°,6. Douleur très vive au point de Mac Burney. On songe à l'appendicite : glace, opium.

Le lendemain, vomissements, oligurie, face grippée, 39°,6 et 39°,4. Pouls assez ample, 96. Le 29, la température s'élève à 40°,6. Le 30, 40°,2, pouls 120; constipation, pas de ballonnement du ventre, vomissements incessants. Comme la douleur est bien localisée, Rendu se décide à faire pratiquer la laparotomie. L'intervention est très simple. On ne constate ni péritonite, ni adhérence. Aucune amélioration, aucune détente. L'état général s'aggrave. L'aspect typhoïdique se caractérise, mais il n'y a toujours ni diarrhée, ni ballonnement du ventre, ni hypertrophie de la rate, ni taches rosées. Le 1 décembre, séro-diagnostic positif : l'agglutination s'effectue à la dilution de 1 p. 50. La mort survient le 5 décembre. A l'autopsie, on constate l'absence complète de péritonite et d'abcès, mais on trouve les lésions intestinales caractéristiques de la fièvre typhoïde.

Même méprise chez un homme de trente-deux ans, qui présentait au point de Mac Burney une tuméfaction du volume d'un œuf de pigeon. On sectionna simplement une bride épiploïque. Cinq jours plus tard, taches rosées lenticulaires; réaction de Widal négative. La guérison fut obtenue (Mühsam).

Auvray cite deux typhiques qu'il a opérés dans des hôpitaux de Paris à la demande des médecins, sans troubler d'ailleurs sensiblement l'évolution de la dothiénentérie : les appendices étaient normaux.

Particulièrement embarrassantes seraient les hémorragies intestinales, telles que Box et Wallace les ont signalées, en 1903, chez un homme de cinquante et un ans qui avait eu, avec la douleur dans la fosse iliaque droite, fièvre, albuminurie et subictère. Elles furent suivies de selles fétides, de diarrhée, de délire et d'hyperthermie; on pensa à la fièvre typhoïde. Le malade ayant succombé le vingt et unième jour, on trouva à l'autopsie un abcès au fond de la fosse iliaque droite, sans découvrir l'appendice.

On ne négligera ni le séro-diagnostic de Widal, ni l'examen du sang : absence d'hyperleucocytose, absence de réticulum fibrineux abondant, diminution du nombre des hématies et de leur richesse en hémoglobine chez les typhiques.

D'ailleurs, l'appendicite peut survenir, à titre de complication, aux diverses périodes de la fièvre typhoïde (Dieulafoy, Bayet). Et, d'autre part, la fièvre typhoïde peut survenir chez des sujets atteints d'appen-

dicite antécédente. J'ai soigné, en 1899, une fille de dix-sept ans qui eut, dans ces conditions, une dothiénentérie grave ; la période fébrile dura quarante et un jours. Chez une autre jeune fille, les hémorragies intestinales furent réitérées et abondantes, la fièvre très vive ; quelques mois après la guérison de la dothiénentérie, je priai Jalaguier d'exciser l'appendice qui offrait des lésions anciennes ; la guérison fut rapide : tous les désordres intestinaux disparurent.

Cholécystites. — D'après six observations recueillies chez des femmes, Le Gendre (1906) déclare que la cholécystite lithiasique peut être tantôt accompagnée, tantôt suivie, tantôt masquée par le syndrome de l'appendicite. Les deux centres de douleurs sont parfois séparés par une zone indifférente ; mais, dans deux cas, Le Gendre en a constaté la continuité. Même quand le syndrome péritonéal a été complet (ballonnement, arrêt des gaz, vomissements porracés), le facies n'a jamais inspiré de très vives inquiétudes : les six femmes ont guéri sans opération. D'ailleurs Le Gendre estime que l'intervention chirurgicale, dans de pareils cas, serait nuisible, car elle favoriserait la diffusion du processus péritonitique.

Au point de vue pathogénique, il admet la propagation à l'appendice de la péritonite sous-hépatique d'origine vésiculaire qu'ont décrite Tripier et Paviot.

J'ai soigné, en 1906, à l'hôpital Lariboisière une femme chez qui l'origine d'un abcès sous-hépatique opéré, à Lyon, par Jaboulay, au mois de juillet 1905, n'avait jamais pu être nettement déterminée. Était-ce la vésicule ou l'appendice ? Cette malade eut sous mes yeux des accidents péritonitiques fort graves, puis l'inflammation se localisa à l'hypocondre droit et se termina par l'évacuation spontanée d'un pus fétide, riche en colibacilles, au niveau de la cicatrice qui résultait de l'incision de Jaboulay. Elle a quitté l'hôpital en refusant l'investigation qui pourrait conduire à la cure définitive.

En regard de ces faits imprécis, il convient de placer ceux qui se recommandent par des vérifications authentiques.

1° *La cholécystite existe seule.* Guéniot (1903) a montré la vésicule augmentée de volume et abaissée, créant la confusion. Auvray a opéré une cholécystite qui s'était révélée par la contraction des muscles de la paroi et la douleur au point de Mac Burney.

Dans un cas de Léon Bernard, la cholécystite calculeuse suppurée, avec péricholécystite également suppurée, en avait imposé pour de l'appendicite ; l'opération fit reconnaître l'intégrité de l'appendice.

2° *L'appendicite existe seule.* C'est surtout lorsqu'elle est rétro-cæcale que l'appendicite fait naître le syndrome cholécystique. La vésicule fut trouvée saine dans les cas de Keimetz (1902) où l'appendice rétrocæcal perforé flottait dans une collection purulente ; de Keen (1891) où l'appendice perforé remontait en arrière du cæcum et du côlon, entre les 2 lames de méso-côlon ; de Kelly et Hurdon

(1905) où l'appendice était relié à la vésicule par des adhérences.

Chez une femme de vingt-cinq ans opérée par Mériel (1909), il y eut deux crises caractérisées par les vomissements, la douleur sous-hépatique, l'ictère. Or la voussure finit par se manifester dans le triangle de J. L. Petit, et ce fut sur le bord de la masse sacro-lombaire droite que le chirurgien pratiqua l'incision pour évacuer le pus fétide.

J'ai fait opérer pour appendicite, en 1905, à l'hôpital Lariboisière, une jeune femme chez qui la localisation élevée de la souffrance aurait pu faire croire à une péritonite sous-hépatique : or l'appendice seul présentait des altérations.

3° *La cholécystite et l'appendicite existent simultanément.*

Jalaguier et Jacob (1893) ont opéré un garçon de quatorze ans, convalescent de fièvre typhoïde et atteint de péritonite généralisée; contrairement à ce qu'on avait supposé, l'appendice n'était pas perforé, mais il y avait une collection purulente dans le bassin et une cholécystite suppurée, laquelle ne fut d'ailleurs découverte qu'à l'autopsie. Voilà la cholécysto-appendicite (Lévy) d'origine typhoïdique.

Une femme observée par Dieulafoy, ayant d'abord accusé un point douloureux sous-hépatique, eut, deux jours plus tard, de la défense musculaire au niveau de la fosse iliaque droite. Elle fut confiée à Segond qui, sous le chloroforme, put reconnaître la double altération et pratiquer séance tenante la cholécystotomie et la résection de l'appendice.

L'infection a-t-elle frappé les deux organes simultanément (Gilbert et Lereboullet, Kehr, Riedel, Becker) ou successivement (Tripier et Paviot, Mériel)?

Pancréatite. — Une femme ayant eu, depuis quelques mois, des douleurs épigastriques et, depuis quelques jours, une vive souffrance au point de Mac Burney avec fièvre à 39°, vomissements porracés, suppression des matières et des gaz, Corin (1908) pratiqua la laparotomie sur le bord externe du muscle droit antérieur. Rien à l'appendice; pas de calculs dans la vésicule biliaire; mais des « taches de bougie » à la surface de l'intestin. Le pancréas était dur et volumineux, avec de petits foyers hémorragiques : donc pancréatite aiguë infectieuse, à forme hémorragique. Le chirurgien draina les voies biliaires et sutura la vésicule à la paroi abdominale. Guérison.

Lithiase urinaire. — La *colique néphrétique* n'est pas toujours facile à différencier. Dieulafoy a vu la tumeur appendiculaire accolée à la face antérieure du psoas, en connexion intime avec le nerf génito-crural qui chemine sur ce muscle : l'excitation du rameau génital de ce nerf expliquait la douleur et la rétraction testiculaire; l'excitation du rameau crural expliquait les douleurs à la région antérieure et supérieure de la cuisse.

On avait cru à un *calcul de l'uretère droit* chez une femme de trente-

sept ans qui souffrait de douleurs très violentes : d'abord la sonde était arrêtée à 5 centimètres de la vessie, ensuite la radiographie montrait une petite tache sombre sur le trajet de l'uretère. Or, la laparotomie permit à Seelig (1909) de constater que l'uretère, ne contenant pas de calcul, était légèrement coudé au niveau d'une masse résistante, grosse comme une cerise, constituée par un coprolithe que logeait l'appendice.

Chez un enfant de vingt-sept mois traité par Churchman (1909), on avait cru à un *calcul vésical* au moment de la première crise ; l'abcès qui se forma pendant la seconde crise permit d'affirmer l'appendicite.

Rein mobile. — L'étranglement du rein mobile s'accompagne d'une violente douleur dans le flanc et la fosse iliaque droite, de phénomènes péritonéaux réflexes, de tendances aux syncopes ; mais il n'y a pas de fièvre et, après la crise, les malades émettent une grande quantité d'urine, enfin la tumeur est réductible dans la fosse lombaire (Auvray).

L'hydronéphrose intermittente se distingue, en outre, par la tumeur.

L'hydropyonéphrose aiguë du rein droit descendant jusque dans la fosse iliaque s'était révélée tout d'abord, dans un fait de Mignon, par un abcès auquel on avait assigné une origine appendiculaire. On obtint la guérison par néphrectomie.

Dans deux cas de rein mobile douloureux, Guinard a vu disparaître, après l'extirpation de l'appendice, des souffrances que n'avait pas calmées la néphropexie.

Abcès périnéphritique. — Il serait confondu avec l'appendicite rétro-cæcale, compliquée d'abcès saillant à la région lombaire, si les désordres urinaires étaient mal connus ou mal interprétés (Millard, Talamon).

Orchite intra-abdominale. — Un garçon de onze ans est opéré, le 11 octobre 1904, d'hypospadias périnéo-scrotal : urétroplastie, sonde à demeure. Les suites opératoires paraissent simples ; mais, le 22 octobre, l'enfant est pris de fièvre avec symptômes d'appendicite. Quarante-huit heures après, on l'opère, et à l'opération on constate que l'appendice est parfaitement sain. On l'enlève néanmoins et l'examen histologique confirme son état d'intégrité. Le soir même, la fièvre tombe et tout rentre dans l'ordre. Mais le 6 novembre, l'enfant est pris à gauche d'une orchite qui disparaît dans l'espace de quatre jours.

Comme le testicule droit est en état d'ectopie abdominale, c'est à cet organe qu'il faut rapporter la crise pseudo-appendiculaire : orchite à bascule, frappant d'abord le testicule ectopié, puis le testicule normal, due à l'infection de l'urètre membraneux (Descarpentries).

Dysménorrhée. — Les crises dysménorrhéiques sont souvent

troublantes. Dalché cite une fillette de douze ans et demi qui avait accusé avec persistance une douleur à la fosse iliaque droite ; au bout de quatre mois, on constate la même douleur à gauche, puis l'apparition des règles et des crises menstruelles très espacées et très atténuées.

J'ai observé en 1894, chez une fille de vingt et un ans, une crise dysménorrhéique avec collapsus qui aurait pu faire croire à une perforation de l'appendice. J'admis l'hémorragie intrapéritonéale par déviation des règles, et la suite de l'observation, relatée dans la thèse de Fachatte (1898), prouva que le diagnostic était exact.

Jalaguier a vu une fillette de douze ans qui, six semaines auparavant, avait été atteinte brusquement de coliques, avec vomissements, constipation et fièvre. On crut d'abord à une appendicite, mais la tuméfaction siégeait dans la fosse iliaque *gauche*, et, en examinant la région périnéale qu'elle atteignait, on reconnut l'imperforation de l'hymen. Il s'agissait d'un vaste épanchement sanguin par rétention des règles.

Hématocèle. — L'inondation sanguine intrapéritonéale causée par la rupture d'une grossesse extra-utérine (généralement tubaire) se révèle par la douleur violente et soudaine, la pâleur excessive du visage, le refroidissement des extrémités, la suppression du pouls radial, les lipothymies et même la syncope. Dans deux cas de Legueu, cependant, l'absence d'écoulement de sang par le vagin, la constipation absolue, le ballonnement du ventre et surtout la fièvre conduisirent à l'erreur de diagnostic qui fut démontrée par l'opération (Mary).

L'hématocele suppurée se distingue parfois difficilement de l'appendicite pelvienne (Burke).

Maladies des annexes du côté droit. — Aiguës ou chroniques, elles se combinent si souvent avec l'appendicite que l'histoire des erreurs qu'elles provoquent est un perpétuel recommencement.

Il y a une synthèse *appendiculo-annexielle* ou *annexo-appendiculaire* sur laquelle les chirurgiens n'étaient encore qu'imparfaitement renseignés à l'époque où Bouilly s'efforçait de faire la lumière.

« L'examen local, disait Bouilly au Congrès français de chirurgie en 1898, est trompeur et insuffisant ; la sensibilité constatée au toucher du cul-de-sac vaginal postérieur ou postéro-latéral droit et un certain empâtement dans cette région attirent l'attention du côté des annexes, alors qu'il ne s'agit que de la douleur péritonéale provoquée par l'infection de la séreuse et peut-être même d'un certain degré d'épanchement ou même d'une collection purulente diffuse appendiculaire bas située.

Dans l'appendicite, les phénomènes péritonéaux sont, dès le début et d'emblée, portés à un degré de gravité que l'on n'observe pas en général dans la pelvi-péritonite d'origine annexielle, même de forme grave. La sensibilité abdominale est plus grande et plus étendue, le

ballonnement est plus prononcé ; les vomissements bilieux sont plus marqués et plus répétés ; la parésie intestinale est plus accentuée ; le faciès est plus rapidement altéré ; en un mot, les traits du tableau péritonéal sont plus marqués et mieux dessinés, et d'emblée la gravité de l'état apparaît plus sérieuse dans l'appendicite que dans la pelvi-péritonite annexielle. La température peut également fournir quelques présomptions ; elle est plus élevée dans la crise appendiculaire, arrivant facilement et dès le début à 39° et même plus, tandis qu'elle atteint rarement cette hauteur dans la poussée pelvi-péritonéale annexielle et ne s'y maintient que quelques heures.

En général, dans l'appendicite grave, l'affection est progressive et les phénomènes vont en augmentant d'intensité. Dans l'annexite, même après un début à grand fracas, les accidents s'amendent rapidement et l'idée d'une affection dangereuse à brève échéance ne persiste guère plus de quelques jours. »

L'*ovarite ourlienne droite* survenue chez une jeune fille de quatorze ans, dans le décours d'oreillons parotidiens et sous-maxillaires des plus légers, se traduisit par une crise très aiguë, s'accompagnant de vomissements, de fièvre et de douleurs intenses dans la fosse iliaque droite. On pensa à une appendicite ; il n'existait pas de défense musculaire, et la douleur siégeait plus bas que le point de Mac Burney. En quarante-huit heures, cette ovarite se termina par la guérison sans récidive ultérieure (L. Rénon).

La *salpingite droite* chez les vierges doit toujours faire rechercher l'appendicite antécédente (Dalché).

A côté des salpingo-ovarites banales, généralement gonococciques, il faut mentionner, comme cause d'erreur, la *torsion* de la trompe droite et la *torsion* des kystes de l'ovaire (Aubry, Azy, Niot, Brewer, Mary).

Dans une communication faite, en 1904, à la Société de chirurgie sur l'*appendicalgie*, Guinard a montré la nécessité de rapporter aux altérations de l'appendice les douleurs qu'on attribue trop volontiers aux grosses lésions utéro-annexielles : fibromes utérins, prolapsus, métrites, métro-salpingites, ovaires scléro-kystiques, kystes multiloculaires de l'ovaire. Il ajoutait à ces maladies : l'éventration consécutive à la laparotomie et faussement incriminée chez une femme qui ne fut soulagée que par l'excision de l'appendice ; la hernie inguinale droite ; la hernie para-ombilicale.

Si l'on en croit Ferretti (1907), la percussion de l'épine iliaque antérieure et supérieure du côté droit fournirait un renseignement utile : submatité ou matité en cas d'appendicite, tympanisme en cas d'annexite suppurée.

Adénite précæcale. — Elle était probablement tuberculeuse dans les trois exemples de Gérard-Marchant.

Le premier concerne une jeune Cubaine qui, ayant eu deux crises d'appendicite, présentait à la fosse iliaque droite une tumeur de la

grosseur d'une noix, non douloureuse. On trouva en avant du cæcum, près de l'embouchure de l'iléon, sous le péritoine, une masse formée de deux ganglions dont l'un paraissait caséeux, mais ne contenait pas en réalité, de bacilles tuberculeux; cette masse fut énucléée facilement. L'appendice était sain. Guérison rapide.

La seconde malade était une femme de vingt et un ans qui, depuis cinq ans, souffrait de douleurs au niveau de la fosse iliaque droite et paraissait avoir eu deux crises d'appendicite. Gérard-Marchant enleva l'appendice qui était sain; en avant du cæcum, il rencontra un ganglion adhérent à cet intestin et prêt à s'ouvrir; il pratiqua l'incision, le grattage, la cautérisation; la guérison survint sans incident.

Chez un enfant de douze ans, dont l'appendice était indemne, le chirurgien trouva de nombreux ganglions de faible volume dans le mésentère et sur l'intestin.

Ces adénites sont probablement, d'après Jalaguier, d'origine appendiculaire : même si l'appendice paraît sain, cela n'empêche pas d'admettre que, par ses inflammations antécédentes, il ait retenti sur les ganglions de la région iléo-cæcale.

Coxalgie. — Un enfant soigné par Churchman (1909) n'eut pendant trois semaines qu'une légère claudication ; après anesthésie sous le chloroforme, on admit la coxalgie du côté droit. Or, l'abcès à contenu fécal vint s'ouvrir au-dessus de l'arcade crurale.

Ostéo-sarcome du bassin. — Tuffier observait, chez une femme de quarante-sept ans, une masse dure, indolente, arrondie, à surface régulière, comblant profondément la fosse iliaque droite tout entière, faisant corps avec le plancher osseux de la région. La cuisse était fléchie sur le bassin. Il n'y avait pas de fièvre. La tumeur croissait progressivement depuis huit mois. Pas de renseignements fournis par les antécédents. On devait donc penser à un ostéo-sarcome du bassin plutôt qu'à un abcès. Tuffier fit pratiquer l'examen du sang par Milian qui, ayant constaté l'absence complète d'éosinophiles et compté 49600 globules blancs dont 75 p. 100 de polynucléaires et 25 p. 100 de mononucléaires, invoqua ces chiffres pour affirmer l'existence d'une collection suppurée. Il invoquait, d'autre part, le chiffre des globules rouges 5637000, pour repousser l'hypothèse, non pas du sarcome, qui ne provoque pas la diminution des globules rouges, mais du cancer, lequel entraîne cette diminution.

« Trop de globules blancs, disait Milian, pour un sarcome; trop de globules rouges pour un épithélioma. » En présence de cette affirmation, Tuffier se décida à intervenir; il pratiqua près de l'épine iliaque antéro-supérieure droite une incision de 10 centimètres, et trouva une masse dure, blanchâtre, arrondie, qu'il déchira à coups de sonde cannelée sans ouvrir le péritoine. Il vit alors s'écouler une quantité considérable de pus épais, très fétide. Le doigt introduit par la brèche pénétrait dans une cavité du volume d'une orange, creusée

à la surface et dans l'épaisseur même du muscle psoas. Le chirurgien obtint rapidement l'extension de la cuisse sur le bassin; l'opérée ne tarda pas à guérir. Tuffier admit, dans ce cas, un abcès péri-appendiculaire ouvert secondairement dans la gaine du psoas.

TRAITEMENT. — *Traitement pendant les trente-six premières heures.* — « Livrez-nous vos malades pendant les trente-six premières heures, nous garantissons le succès! » Voilà ce que disaient les chirurgiens américains aux temps héroïques de la cure immédiate.

Voilà ce qu'ont répété les chirurgiens français (Routier, Tuffier, Guinard, Reclus, Segond) en 1902, les Anglais (Battle et Corner) en 1904, et les Allemands (Körte, Rotter, Kümmell, Sonnenburg, Federmann) en 1905. Quénu allait plus loin : il demandait, dans les formes toxémiques, de ne pas dépasser vingt-quatre heures.

Oui, mais les circonstances ne sont pas toujours favorables. J.-L. Faure déclarait, en 1905, que, sur 250 cas, il n'avait eu que trois fois l'occasion d'intervenir dans les vingt-quatre premières heures.

D'où vient le retard?

1° **Le diagnostic n'est pas fait.** — J'ai passé en revue les causes d erreur, et elles sont nombreuses.

La *chronologie* doit être précise. « Par un examen attentif et méthodique, dit Dieulafoy, nous arrivons à savoir que telle appendicite qu'on nous présente comme étant au second jour est, en réalité, au troisième ou au quatrième; telle autre appendicite qu'on nous présente comme étant au troisième jour est, en réalité, au cinquième ou au sixième. Ces détails ont une extrême importance; tout a de l'importance dans une maladie où il suffit de vingt-quatre heures, et même de douze heures, pour changer la face des événements. »

2° **L'état ne paraît pas assez grave.** — C'est précisément sur la bénignité des signes locaux, contrastant avec la sévérité des symptômes généraux (fièvre, accélération du pouls), que Reynier fait reposer le diagnostic de l'appendicite gangreneuse.

Routier a opéré, le quatrième jour, un malade qui, après deux jours de symptômes graves, semblait atteint d'appendicite très légère. Or, l'appendice présentait une gangrène diffuse avancée avec menace de perforation sur deux points.

3° **L'état paraît trop grave.** — En 1894, Rendu a relaté l'observation d'une fillette de onze ans, atteinte à 4 heures après midi de douleur atroce avec hoquet et vomissements bilieux; à 8 heures du soir, facies abdominal, anurie, pouls misérable, état de collapsus assez grave pour faire craindre la mort à bref délai. N'osant pas opérer, on applique de la glace, on donne de l'opium, on fait des injections sous-cutanées d'éther. Le lendemain, changement complet :

l'enfant avait dormi, souffrait moins, n'avait plus le facies péritonéal; cependant le météorisme persistait. Encore une fois on différa l'opération. La guérison fut lente, mais complète. Le sujet est parvenu à l'âge adulte sans récidive.

Malgré cette aventure saisissante, malgré la notion du péritonisme hystérique qu'il possédait mieux que personne, je dis que Rendu n'aurait pas osé, vers la fin de sa belle carrière, assumer la responsabilité d'une pareille abdication. Ses publications ultérieures ont montré qu'il savait encourager, à l'occasion, la hardiesse des chirurgiens.

Sans cette hardiesse de bon aloi, comment aurions-nous pu enregistrer les résultats merveilleux de Moizard et Segond, Schwartz, Tuffier, Nélaton, Aug. Broca, Richardson, Roux, Krönlein, Mickulicz, Jalaguier, etc., de tous ceux qui, dans une lutte désespérée, n'ont pas craint de brûler leur dernière cartouche?

Je sais bien qu'on a reproché parfois aux chirurgiens d'avoir hâté par une opération intempestive le dénouement fatal. Mais quelles sont donc les victimes à qui la laparotomie vient donner le coup de grâce? Assurément pas les hystériques, ni les sujets « qui n'ont rien », ni ceux qui doivent bénéficier, comme la jeune fille de Rendu, d'un revirement spontané. Ce sont les patients déjà profondément atteints, ceux que viserait le poète :

« *Hæret lateri letalis arundo* ».

Et ceux-là n'ont véritablement rien à perdre. Qu'on leur offre donc une chance de guérir!

Voulez-vous des exemples? En 1902, Segond eut le regret de voir mourir, après opération, à la cinquantième heure seulement, une jeune femme atteinte de gangrène et de perforation de l'appendice avec quelques cuillerées à peine de liquide louche dans le péritoine, sans adhérences, sans abcès. Bientôt après, trois malades lui sont présentés dans les mêmes conditions d'extrême gravité, avec la même évolution clinique et la même gangrène de l'appendice : trois opérations dans les quarante-huit premières heures, trois guérisons!

En 1902, Rinne déclarait que, sur 43 péritonites généralisées d'origine appendiculaire opérées *de bonne heure*, il n'avait eu que 15 décès.

En 1905, Rotter affirmait qu'ayant pris, depuis 1903, le parti d'opérer aussi tôt que possible *tous les cas* d'appendicite, sa mortalité générale était tombée de 17 p. 100 à 10 p. 100; pour ce qui concernait les sujets opérés en pleine péritonite généralisée, la mortalité s'était abaissée de 54 p. 100 à 24 p. 100.

En 1906, nouveaux progrès du même chirurgien : mortalité abaissée à 2 p. 100 d'après les chiffres suivants :

149 opérations pendant les quarante-huit premières heures, 3 décès.

Comparons les autres relevés :

Kümmell (1905)	80	opérations	pendant les deux premiers jours.	3 décès.
Körte (1905)...	18	—	— —	0 —
Southam (1908)	10	—	— —	0 —
—	17	—	du troisième au cinquième jour..	8 —
—	14	—	après le cinquième jour.....	1 —
Cazin (1908)....	10	—	pendant les deux premiers jours..	0 —
—	38	—	du troisième au quatorzième jour.	8 —
—	102	—	à froid.....	0 —
Hôpitaux de Berlin, d'après Rotter (1907)	105	opérations	le premier jour.....	1 décès.
	318	opérations	le second jour.....	23 décès.
	117	opérations	tardives.....	22 décès.

4° **Conclusion.** — Si le chirurgien est appelé dans les trente-six heures pour une appendicite *authentique*, il doit opérer.

5° **Résumé des indications pressantes.** — Altération rapide des traits de la face coïncidant ou non avec l'élévation de la température et la dissociation de la température et du pouls ; grande acuité et longue durée (dix à vingt heures) de la douleur initiale (Nélaton) ; ictère ou subictère ; albuminurie, hématurie, anurie, augmentation de la toxicité urinaire ; ralentissement, accélération et surtout intermittences du pouls (Guinard), bradycardie (M. Kahn), accélération du pouls à 120 (Krecke) ; dyspnée, accélération des mouvements respiratoires (Southam) ; hyperleucocytose ou, au contraire, diminution des globules blancs du sang ; météorisme, vomissements, diarrhée cholériforme, hypothermie.

6° **Soins médicaux.** — 1° Avant l'opération. — Immobilité absolue. Grande vessie de glace sur toute l'étendue de l'abdomen, fragments de glace à sucer, sans autorisation d'avaler le liquide, et rien de plus.

Contre les *vomissements*, eau chloroformée ou chlorhydrate de cocaïne.

Contre la *douleur intolérable*, injection sous-cutanée de morphine.

Contre le *collapsus*, injections d'éther ou de caféine, injections de sérum stérilisé.

Pas de purgatif, pas de lavement.

Jalaguier prescrit, toutes les deux ou trois heures, une pilule d'opium de 1 centigramme ; en vingt-quatre heures, cinq pilules pour un enfant de cinq ans, dix pour un enfant de dix à quinze ans, quinze pour un adulte.

2° Après l'opération. — Après l'opération, les soins médicaux ont de l'importance. Bérard dut pratiquer un lavage de l'estomac chez un homme de cinquante-deux ans qui, ayant subi l'excision de l'appendice perforé quarante heures après le début des accidents (il avait déjà du liquide louche dans le péritoine), vomissait incessamment de grandes quantités de liquide noir où l'on ne trouvait pas trace de sang. Après le lavage indiqué, tout rentra dans l'ordre.

Rotter conseille aux opérés le décubitus latéral droit

Traitement après le second jour. — L'opération semblait jadis

indiquée : à partir du deuxième jour (Mac Burney), du quatrième jour (Murphy), du cinquième jour (Treves), après le septième jour (Roux). Helferich fixait comme dernier délai le huitième jour. Talamon considérait la détente passagère qui se produit du huitième au douzième jour comme favorable à l'opération.

Aujourd'hui, deux écoles sont en présence :

A la première appartiennent, suivant le mot de Dieulafoy, « les partisans de l'opération à chaud, ceux qui opèrent l'appendicite pendant sa période aiguë et fébrile, afin de supprimer à temps les causes de danger et de mort ». Par sa conviction, par sa parole entraînante, Dieulafoy a gagné un grand nombre de partisans. Routier, publiant sa statistique de 1902, déclarait 17 guérisons sur 17 appendicites aiguës opérées *en pleine crise*, 17 guérisons sur 19 appendicites avec abcès. Chaput disait récemment : « Il y a lieu de revenir à la doctrine de Dieulafoy et d'opérer précocement toutes les appendicites graves dans lesquelles l'intégrité de la grande séreuse est en question ». Bauer (1904), s'appuyant sur une statistique de 420 cas traités depuis 1896, demandait l'opération précoce dans toute appendicite aiguë. Rotter (1905) se montrait partisan de l'intervention hâtive dans tous les cas.

Formule bien simple! Pourquoi donc tant de controverses?

Si la seconde école n'existait pas, Dieulafoy l'aurait fondée. Je cite ses paroles (1) :

« Les appendicites aiguës, même graves et à marche rapide, que j'ai fait opérer ou qui ont été opérées pas plus tard que le second jour, ont toutes guéri.

« Presque toutes les appendicites que j'ai fait opérer le troisième jour ont guéri.

« Pour ce qui est des appendicites aiguës *opérées le quatrième jour, et à plus forte raison les jours suivants, je ne réponds de rien* : on a des succès très nombreux, mais les insuccès dépendent de l'infection et de l'intoxication qui ont eu le temps d'agir avant l'opération. On a opéré trop tard. »

Donc, le quatrième et le cinquième jour, Dieulafoy ne répond de rien. Voilà pourquoi il y a une école opportuniste.

Elle se compose des chirurgiens qui, n'ayant pu intervenir dans les trente-six ou quarante-huit premières heures, demandent à saisir les indications particulières à chaque malade.

Écoutez leurs propos :

« Passé le troisième jour, dit Körte, c'est-à-dire à la période intermédiaire, l'opération radicale n'est plus justifiée, car elle donne une mortalité considérable (15 p. 100), et, quant aux malades qui survivent, il est fréquent de voir survenir chez eux des fistules stercorales, et,

(1) Dieulafoy, Attendre pour opérer que l'appendicite soit refroidie, c'est exposer le malade à la mort (*Presse méd.* 9 juillet 1902).

ultérieurement, des éventrations. Mieux vaut donc rester dans l'expectative et se contenter d'ouvrir simplement les abcès, s'il s'en forme. »

« D'après les statistiques d'un grand nombre de chirurgiens de tous les pays qui ont successivement pratiqué les deux méthodes, dit J.-L. Faure, il paraît résulter que la méthode de l'intervention raisonnée, qui s'efforce d'obtenir le refroidissement spontané et n'opère à chaud que lorsqu'il est impossible de faire autrement, donne environ la moitié moins de morts que la méthode de l'intervention systématique, qui opère toujours le plus tôt possible : 8 p. 100 au lieu de 15 p. 100 environ.

« ... On sait que souvent le mal se localise, les fausses membranes viennent de toutes parts isoler le foyer et l'appendicite peut marcher sans encombre vers un refroidissement régulier.

« Nous n'avons plus à nous étonner de voir du pus se stériliser, puis se résorber et disparaître. Il se passe ici ce qui se passe dans les infections des annexes. Toutes les fois qu'il y a dans la fosse iliaque ce plastron que vous connaissez, il y a du pus. Or, presque toujours ce plastron disparaît, le pus se résorbe, la guérison se fait. Il ne faut donc pas dire, comme on le fait souvent : il y a du pus collecté, il faut ouvrir. Telle est la puissance de résorption du péritoine qu'on aurait plutôt le droit de dire : il y a du pus collecté, il faut attendre. Car, lorsqu'il y a du pus collecté, c'est que le péritoine a limité lui-même le foyer d'infection, c'est qu'il peut continuer son action préservatrice, le stériliser et le dissoudre.

« Mais si beaucoup d'appendicites se terminent par la guérison spontanée et refroidissent parfaitement, toutes ne le font pas. Et c'est à nous de voir quels sont les cas qui menacent de mal tourner.

« Ici, je crois que les difficultés sont moindres que partout ailleurs.

« Persuadez-vous bien qu'un foyer appendiculaire qui doit guérir marche normalement et marche vite vers la guérison.

« Au bout de quatre, cinq, six jours au plus, la fièvre est tombée, le pouls est normal, la douleur a disparu. Un foyer qui, le sixième jour, ne va pas mieux est un foyer à surveiller de très près, je dirai même est un foyer à ouvrir. Si le pouls est très bon, lent, bien frappé, je veux bien qu'on attende encore. Mais si le pouls monte un peu, si la fièvre reprend, si la douleur s'accentue, il faut agir, et agir vite.

« La douleur a une grande importance. Un foyer d'appendicite qui se refroidit, c'est-à-dire qui tend vers la résolution, n'est pas douloureux. Il est sensible à la pression, il n'est pas spontanément douloureux. Ce qui fait souffrir le malade, c'est la tension du foyer, c'est le pus sous pression. Et le pus sous pression est dangereux, il faut lui donner issue. »

« Presque toujours, écrit Jalaguier, vers le deuxième ou le troi-

sième jour on commence à sentir le *plastron* dont la constitution a une importance de premier ordre. Le plastron est le signe palpable de la localisation de la péritonite, et l'on peut faire fond sur lui pour porter d'ores et déjà un pronostic rassurant. La nécessité d'intervenir d'urgence devient de moins en moins probable,... à supposer, bien entendu, que l'état général reste satisfaisant et que le pouls soit d'accord avec la température. D'ordinaire, en même temps que l'induration péri-appendiculaire, se manifeste un autre symptôme qui n'a pas une moindre valeur, c'est l'émission de gaz. La fin de la crise est proche.

« ... Il est possible que la rémission ne soit que passagère et que les phénomènes graves, vomissements, douleurs, aspect altéré du visage, mais surtout discordance du pouls et de la température, reparaissent le troisième ou le quatrième jour : c'est l'indice d'une reprise dans l'extension de la péritonite et l'indication d'intervenir. »

Telle est la manière des opportunistes.

En résumé, c'est l'expectation armée.

Encore une nuance : Monprofit (1905) se distingue des chefs de l'opportunisme, en préconisant, après une période d'abstention, l'incision de l'abcès confirmé. Il admet quatre phases :

a. Phase de début jusqu'à trente-six ou quarante-huit heures : opération, si l'on se trouve dans les conditions désirables pour la pratiquer ;

b. Phase d'état : abstention, traitement par la glace et l'opium. Si la phase d'état se prolonge, il est indiqué d'intervenir ; généralement on trouve du pus ;

c. Phase d'abcès confirmé : incision et drainage ;

d. Phase de refroidissement : ablation de l'appendice.

Soins médicaux. — Pour éviter, à la période d'état, toutes les surprises, il faut insister, avec Jalaguier, sur certaines précautions très importantes.

Pas de nourriture solide, ni liquide ; quelques cuillerées d'eau tout au plus tant que dure la fièvre. La première tasse de lait ne sera autorisée que vingt-quatre heures après la défervescence. On attendra aussi jusqu'à ce moment pour administrer un laxatif : calomel ou huile de ricin. D'ailleurs, la suppression de l'opium qu'on a fait prendre pendant la crise suffit parfois à amener une évacuation. A la fin de la crise aussi seront autorisés les lavements. Régime lacté jusqu'au quinzième jour. Glace sur le ventre pendant les deux premières semaines. Immobilisation au lit jusqu'à la fin de la quatrième semaine.

Autorisez trop tôt l'alimentation ou cessez d'exiger l'immobilité absolue, vous assisterez à une nouvelle poussée aiguë, à une nouvelle crise. Si cette *rechute* dure plus de vingt-quatre ou trente-six heures, l'opération sera nécessaire. Même indication si, après une amélioration passagère, on constate une *recrudescence* (Jalaguier).

Traitement de l'abcès péri-appendiculaire. — Diarrhée fétide, état typhoïde, douleur vive spontanée revenant par crises, douleur excessive à la pression au niveau de l'empâtement, ramollissement au centre de l'empâtement, frissons, fièvre vive depuis plus de cinq à six jours avec ou sans frissons, mieux encore hypothermie sans abaissement proportionnel du nombre des pulsations : telles sont les indications de l'opération (Jalaguier). Il faut ajouter l'hyperleucocytose. Quant à la ponction exploratrice, préconisée jadis par Renvers, Fürbringer et les Américains, je la condamne absolument comme dangereuse.

Dans la forme commune, il convient d'adopter l'incision de Roux au-dessus de l'arcade de Fallope.

En général, les chirurgiens, s'efforçant d'éviter l'ouverture de la grande cavité péritonéale et de ménager les adhérences salutaires, abandonnent l'appendice s'il ne s'offre pas de lui-même ; ils se bornent à évacuer le pus par la voie la plus rapide, iliaque, lombaire, vaginale, rectale.

Or, Moszkowicz déclare que le danger d'infecter le péritoine n'existe que dans l'imagination des théoriciens. Le véritable danger, c'est, d'après lui, de négliger les abcès profonds, et on les néglige lorsqu'on laisse l'appendice en place. Il veut donc ouvrir largement la grande cavité péritonéale, détruire les adhérences, évacuer le pus, libérer et nettoyer les anses intestinales, puis suturer la plaie en ne laissant que juste la place du drain. Il recherche les abcès : d'abord dans le petit bassin, en ayant soin de remonter en dehors du côlon descendant jusque sous les fausses côtes gauches, puis sous le foie et même au-dessus du foie. Cette technique n'expose, dit-il, à aucun danger. Dans 24 cas d'abcès unique traité par l'exploration large de la grande cavité péritonéale, la destruction des adhérences et la résection de l'appendice, il n'a eu qu'une mort ; 19 cas d'abcès multiples lui ont donné seulement 8 décès.

Poirier, Duteil, Heuking, von Brüns, Baumgartner préconisent aussi la recherche systématique de l'appendice et des abcès.

Lorsque l'ablation de l'appendice n'a pas été possible d'emblée, lorsqu'on voit persister une fistule stercorale, Jalaguier ne craint pas d'aller secondairement à la recherche de l'organe.

L'abcès rétro-cæcal, qu'on doit soupçonner lorsque les adhérences font défaut, peut être abordé par la voie sous-péritonéale. Diverses incisions dans les variétés topographiques de l'appendicite : au bord externe du muscle droit, au-dessous de l'ombilic, au-dessus du pubis, à la région lombaire, au-dessous des côtes, dans le vagin, dans le rectum.

Si l'on ne découvre pas le foyer purulent, on draine le péritoine à l'aide de la gaze stérilisée ou iodoformée.

Après ouverture spontanée de l'abcès dans l'intestin, on peut

s'abstenir, en général : on déclarera l'évacuation insuffisante s'il y a douleur, fièvre, hyperleucocytose.

Traitement de la forme toxémique et de la péritonite généralisée. — Ici l'intervention chirurgicale s'impose aussi tôt que possible. Les statistiques ne sont pas toujours encourageantes. En 1894, Demoulin réunissait 89 cas avec 24 guérisons. Richardson donna plus tard 9 guérisons sur 32 cas, Sonnenburg 5 guérisons sur 20 cas, Jalaguier 5 guérisons sur 25 cas. Le plus beau chiffre était celui de Mac Burney : 14 guérisons sur 24 cas.

Ces divergences s'expliqueraient, d'après Jalaguier, par la confusion qui s'est produite entre les péritonites à grands enkystements et les péritonites généralisées vraies. Il faut admettre aussi que l'issue des opérations dépende de l'heure où elles sont pratiquées : Moszkowicz, affirmant que l'immunité du péritoine, qui existe au début de toute appendicite violente, disparaît tandis que s'accroît l'infection, et opérant au début des crises, n'a eu que deux décès sur 14 péritonites diffuses.

La tendance actuelle à l'intervention hâtive améliorera certainement les statistiques.

Dans tous les cas de cette catégorie, il faut réséquer l'appendice.

Traitement de l'appendicite refroidie. — Faut-il conseiller l'opération à froid? Von Bergman, ayant posé la question à la Société de médecine de Berlin en 1906, tous les chirurgiens, sauf Israël, ont répondu affirmativement : pour eux, en effet, l'attaque aiguë n'est qu'un épiphénomène au cours d'une appendicite chronique ignorée et persistante.

D'accord avec Roux, Jalaguier opère six semaines après l'accès dans les cas sévères ou d'intensité moyenne, trois semaines après dans les cas légers. Le procédé qu'il a inauguré en 1895 a été décrit, presque au même moment, par Battle (de Londres), puis préconisé par Kammerer (de New-York) : incision parallèle au bord externe du muscle grand droit, ouverture de la gaine de ce muscle, incision de la paroi postérieure de la gaine, de telle façon que le muscle, d'abord refoulé en dedans, puis ramené à sa situation normale, recouvre et soutienne la suture du péritoine et de la gaine.

Les détails techniques sont exposés dans les Traités de chirurgie (1). Ce qui nous intéresse, nous médecins, c'est de savoir que la résection de l'appendice *à froid* constitue, entre les mains d'un praticien exercé, une opération bénigne, qui n'entraîne guère de complications.

Aussi n'en réserverons-nous pas le bénéfice exclusif aux sujets atteints d'appendicite récidivante. *Une seule crise authentique suffit.*

(1) Voy. en particulier Le Dentu et Delbet, Traité de chirurgie clinique et opératoire, t. VI.

Si vous réclamez cependant un traitement médical, j'indiquerai le régime lacté, l'usage des pâtes alimentaires, le régime végétarien, l'usage des antiseptiques intestinaux, des laxatifs et des purgatifs doux, des anthelminthiques et spécialement du thymol, à la dose de 3 grammes par jour trois jours de suite (Metchnikoff, J. Guiart), les applications locales de compresses imbibées d'eau salée, la balnéation tiède, les cures de Plombières ou de Châtel-Guyon.

Traitement de l'appendicite chronique. — C'est bien ici qu'on peut affirmer la faillite de la cure médicale. Les détails que j'ai donnés en décrivant cette forme, ses variations et ses complications me dispensent d'insister sur la nécessité de l'extirpation de l'appendice.

PROPHYLAXIE. — C'est ici, beaucoup plus qu'au chapitre du traitement, que doit se placer la médication dirigée contre les parasites de l'intestin. Il s'agit, en effet, de les expulser et de les détruire non pas *après* mais *avant* la pénétration dans l'appendice qui leur constitue une retraite trop assurée. Donc, l'examen des fèces, chez tous les sujets suspects, doit être la règle. Si le résultat est positif, on administrera sans hésitation les vermifuges.

Précautions analogues contre les diverses variétés d'entérite, contre les infections que j'ai signalées au chapitre de l'étiologie : Hygiène générale et hygiène locale.

DIVERTICULITE DE MECKEL.

Le diverticule de Meckel, vestige du canal omphalomésentérique, a une pathologie comparable à celle de l'appendice iléo-cæcal.

En 1899, H. Blanc réunissait déjà 19 observations de diverticulite de Meckel, dont une personnelle. A la même variété se rapportent la plupart des 36 cas rassemblés par Cahier, en 1906. Mais à côté du diverticule de Meckel qui est unique, rattaché à l'ombilic par un cordon filamenteux ou par un canal, on connaît : 1° de petits diverticules congénitaux appendus à l'iléon, multiples, dépourvus de toute attache ombilicale, que Blanc dénomme appendices *iléaux* ; 2° des diverticules acquis appartenant à tous les segments de l'intestin et même à l'appendice iléo-cæcal, mais spécialement à l'anse sigmoïde.

Ces derniers mériteront d'être étudiés dans un chapitre spécial.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE. — La diverticulite de Meckel serait plus fréquente chez les adultes que chez les enfants, chez l'homme que chez la femme. Elle succède à un traumatisme (Kramer), à une gastro-entérite chronique (Rayer), à une entérite aiguë (Picqué), à la fièvre typhoïde (Galton, Chauffard). On trouve dans le diverticule des corps étrangers : noyaux de cerises (Körte), pépins de pommes (Kramer, Beale), arêtes de poissons (H. Blanc, Picquaud et Grenet), bouton de Murphy (Peck). Les concrétions stercorales (Houston, Beach), les calculs biliaires (Hollander) sont rares.

La cavité close peut être constituée par l'obstruction due aux corps étrangers, par la cicatrisation d'un ulcère (Kramer), par l'étranglement que cause un cordon fibreux (Körte), par le volvulus du diverticule (Roth), par sa flexion et sa coudure. Elle faisait défaut dans des cas de Sprengel, T. Fox, H. Blanc.

Le rétrécissement de l'intestin qui existe fréquemment au niveau de l'abouchement du diverticule favorise la stagnation des produits septiques.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Comme dans l'appendicite, on signale la congestion, la rougeur, le piqueté hémorragique, l'infiltration purulente, les ulcérations, la nécrose, la gangrène, les perforations siégeant soit à l'extrémité, soit au voisinage de l'insertion iléale ; on signale aussi des lésions chroniques.

Au microscope, on trouve de la folliculite, de la péri-folliculite, de la lymphangite. Les lésions de la muqueuse et des glandes varient. Les traînées de cellules embryonnaires qui proviennent des amas périfolliculaires traversent la sous-muqueuse et la tunique musculaire pour atteindre le péritoine (Macaigne et H. Blanc, Ménétrier).

La bactériologie est peu connue : colibacilles (Picqué, Kramer), parasite du muguet (Denecke).

FORMES CLINIQUES. — La diverticulite peut être latente. Mauclaire et Macaigne ont constaté la folliculite sans réaction péritonéale dans un cas où le diverticule avait causé l'étranglement de l'intestin.

Trois variétés à considérer :

1° *Diverticulite aiguë avec péritonite circonscrite.* — Le début est brusque : douleur vive, vomissements, fièvre, météorisme, puis tumeur. Kramer voit un homme de quarante ans qui, ayant reçu un coup de pied de cheval, entre à l'hôpital douze jours après l'accident ; il constate bientôt, en dedans de la région iléo-cæcale, une tuméfaction qui, d'abord dure, se ramollit ensuite et devient fluctuante. Comme le malade refuse l'intervention, Kramer voit se former un abcès sous-cutané qu'il est obligé d'inciser et auquel succède une fistule intestinale. Allant à la recherche du segment perforé, il découvre que le trajet fistuleux aboutit au diverticule de Meckel, long de 10 centimètres, qu'il excise. L'appendice est sain. La guérison est obtenue.

Un garçon de huit ans présente des signes de péritonite localisée entre la fosse iliaque droite et l'ombilic. L'appendice est sain. Le diverticule de Meckel, gros comme un œuf de poule, ampullaire, perforé à la base, est relié à l'intestin par un canal étroit.

Plusieurs complications sont signalées : gros abcès aréolaire du foie, abcès multiples de la rate, suppuration du ligament large (Picquand et Grenet), fistule pyo-stercorale persistante (Körte).

2° *Diverticulite aiguë avec péritonite généralisée.* — La péritonite généralisée peut être consécutive à la péritonite circons-

crite (Körte), mais, d'habitude, elle se produit *d'emblée*. On constate la diverticulite gangreneuse et perforante (Rayer, Beale, Roth, Cazin, Denucé, Tregelles, Fox, Sprengel, Hollander); ou simplement la diverticulite ulcéreuse en voie de perforation (Picqué et Guillemot).

Il faut rapprocher de ces cas celui de Brin, où le chirurgien constata non pas la perforation du diverticule enflammé, mais celle de l'intestin grêle, nécrosé au voisinage de l'implantation diverticulaire. Résection du diverticule, suture de la perforation, guérison.

Inutile de décrire ici les symptômes : jamais on n'a fait le diagnostic avant la laparotomie ou l'autopsie. La confusion avec l'appendicite perforante est inévitable. On ne la regrettera pas si elle conduit à l'intervention rapide, qui est le seul traitement rationnel.

3° ***Diverticulite chronique.*** — Elle se traduit assez souvent par les adhérences du diverticule qui jouent dans l'étranglement intestinal un rôle sur lequel je reviendrai ailleurs; elle est absolument latente jusqu'au jour où se produit l'iléus.

Elle peut aussi déterminer des crises réitérées durant des années (Houston), six ans (Jackson), quinze ans (Beach).

Lorsqu'on ouvre le ventre, on trouve un mélange d'adhérences anciennes et récentes comme dans le cas de Houston, ou bien, au milieu d'adhérences lâches, des tractus fibreux, comme dans le cas de H. Blanc, où le malade, opéré par Blum, eut la vie sauve.

Mais la diverticulite chronique peut être le point de départ de poussées aiguës. Kramer, ayant incisé le diverticule qui avait formé un anneau causant l'iléus chez un garçon de dix-huit ans, y constata des cicatrices qui en obturaient complètement la lumière. En arrière de ces cicatrices, le diverticule s'était dilaté et contenait du pus jaunâtre, épais, riche en colibacilles. Même disposition annulaire causant l'iléus incomplet dans le cas de Jackson; le diverticule présentait une ulcération au niveau de son extrémité et une perforation au voisinage de son insertion sur l'intestin : péritonite généralisée, mortelle.

Beach a opéré, en 1896, une femme de soixante-deux ans qu'on avait considérée longtemps comme atteinte de cystite calculeuse, mais dont l'urine contenait, en réalité, des matières fécales. Il a trouvé une sorte de sac dur, partiellement calcifié, plus gros qu'un œuf de poule, communiquant, d'une part, avec la vessie, et, d'autre part, avec l'iléon, à deux pieds du cæcum. Dans les parties membraneuses de la paroi, il a reconnu les glandes tubuleuses et l'épithélium cylindrique de l'intestin. La poche contenait une concrétion fécale très dure, du volume d'un œuf de pigeon. Voilà donc un diverticule de Meckel chroniquement enflammé, distendu et fistuleux.

Ici, comme dans l'appendicite chronique, l'opération s'impose.

DIVERTICULITES DU COLON.

Il importe de ne pas confondre avec le diverticule de Meckel et avec les diverticules congénitaux de l'iléon les diverticules acquis signalés dans les diverses régions du côlon, et spécialement au niveau de l'anse sigmoïde.

Souvent très nombreux puisque Hansemann en a compté 400 sur un sujet, habituellement multiples, gros comme des têtes d'épingles ou beaucoup plus volumineux, hémisphériques ou allongés, ils s'échelonnent sur les deux côtés de l'intestin ou sur le bord mésocolique, le long des vaisseaux sanguins et surtout des veines.

Contrairement à l'opinion de Sudonki et de Schreiber qui admettent une aplasie congénitale ou acquise de la tunique musculeuse, et à l'opinion de Klebs qui invoque le mécanisme de la traction comme pour les diverticules de l'œsophage, on attribue généralement la dépression de la muqueuse, destinée à faire hernie dans la musculeuse, à la distension hyperémique du système veineux (Hansemann, Graser, M. Telling). D'après Seippel, l'atrophie de la musculeuse serait consécutive à l'invagination de toutes les tuniques de l'intestin.

Au point de vue *étiologique*, le rôle des corps étrangers et des concrétions stercorales n'est pas douteux ; on insiste spécialement sur la constipation et la distension gazeuse de l'intestin. Deux fois plus fréquents chez l'homme que chez la femme (M. Telling), les diverticules du côlon appartiennent à l'âge adulte et à la vieillesse.

Parmi eux, les diverticules sigmoïdiens ont fourni à Maxwell Telling (1908) les éléments d'une série de 105 observations parmi lesquelles 63 ont une histoire clinique.

La *diverticulite sigmoïdienne aiguë* peut s'accompagner de péridiverticulite et simuler soit l'appendicite à gauche soit la sigmoïdite aiguë. Elle cause tantôt la péritonite généralisée avec ou sans perforation de la paroi diverticulaire amincie, tantôt la péritonite circonscrite.

M. Telling cite 24 exemples de cette dernière catégorie. Dans un fait de Brewer (1908), il s'agissait d'un homme de quarante-cinq ans qui présentait une masse volumineuse au niveau de la fosse iliaque gauche. L'incision donna issue à du pus fétide et à une concrétion fécale : l'S iliaque était perforée. Or, cinq ans plus tard, le chirurgien eut à intervenir de nouveau pour une récidive de la diverticulite aigue avec perforation : cette fois encore, l'opéré fut renvoyé guéri.

Warneke (1906) a opéré un homme de quarante-deux ans atteint de péritonite aiguë par perforation d'un diverticule du *rectum* qu'on découvrit seulement à l'autopsie.

L'infection et la perforation des diverticules qui ont pénétré entre

les deux lames du mésocôlon donnent lieu à la *mésocolite* aiguë ou chronique (Graser).

Signalons comme accidents rares la perforation diverticulaire des anses intestinales *herniées* (Payr, Moser, Stierlin), la rupture des abcès dans la vessie et les fistules intestino-vésicales (Heine), les suppurations métastatiques.

La *diverticulite sigmoïdienne chronique* constitue assez souvent une tumeur volumineuse qu'on peut confondre avec le cancer de l'S iliaque. Elle est responsable bien souvent des désordres qu'on attribue à tort à la sigmoïdite chronique dont il faut toujours soupçonner l'origine diverticulaire. Elle se complique de péritonite circonscrite. Elle cause l'occlusion intestinale incomplète ou complète qui résulte des cicatrices d'ulcérations profondes ou des brides péritonéales (Graser, M. Telling).

TYPHLITE.

HISTORIQUE. — Dance et Husson (1), Ménière (2) n'ont pas manqué de mettre en cause la tuméfaction des parois du cæcum, mais c'est à Golbeck (1830) qu'appartient le mot *périty phlite*. En 1838, Albers décrit quatre variétés de *typhlite* : typhlite stercorale, typhlite simple, périty phlite, typhlite chronique.

L'ouvrage d'Albers, traduit en 1839, ne fut pas mentionné par Grisolle lorsque cet auteur écrivit sa monographie sur les *Tumeurs phlegmoneuses des fosses iliaques* (1839), où le rôle de la gangrène qui frappe simultanément le cæcum et son appendice fut parfaitement établi. Il eut cependant une singulière fortune. La typhlite fut mise en telle lumière que les lésions de l'appendice, malgré l'exposé saisissant de Mélier (1827), demeurèrent dans l'obscurité.

L'insolente usurpation du cæcum persisterait encore à l'heure actuelle, si les procédés de *biopsie* chirurgicale n'avaient démontré ce que les *autopsies* étaient inhabiles à établir : l'extrême rareté de la typhlite simple, et, au point de vue de la genèse de la périty phlite, l'extrême indigence des protopathies cæcales.

Dans 47 périty phlites opérées, une seule perforation du cæcum (Roux); dans 150 opérations, une seule fois l'irritation du cæcum avec intégrité de l'appendice (Sonnenburg); dans 200 opérations, pas une seule lésion du cæcum (Mac Murtry). On comprend dès lors que Duckworth n'ait pas trouvé la mention d'une seule typhlite dans les registres d'autopsies de l'hôpital Saint-Barthélemy pendant une période de huit ans et demi.

Nous connaissons cependant aujourd'hui des typhlites qui sont

(1) Dance et Husson, Mémoire sur quelques engorgements inflammatoires qui se développent dans la fosse iliaque droite (*Répert. d'anat. et de physiol.*, 1827).

(2) Ménière, Tumeurs phlegmoneuses occupant la fosse iliaque droite, 1828.

absolument indépendantes de la dysenterie, de la tuberculose, du cancer, de l'actinomycose, et dans la pathogénie desquelles nous en sommes réduits, bien souvent, à invoquer le rôle problématique des matières fécales durcies, l'action des corps étrangers, l'influence des désordres circulatoires ou des microbes : ces derniers viendraient du moignon appendiculaire chez les sujets opérés d'appendicite (Diakonov).

Nous savons que l'ulcère simple du gros intestin (Quénu et Duval) se localise volontiers dans le cæcum.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Avant les recherches anatomiques de Trèves (1885), Tuffier (1887), Maurin (1891), on n'attribuait au cæcum qu'un revêtement péritonéal incomplet : de là le retentissement supposé de ses lésions sur le tissu cellulaire de la fosse iliaque. Or nous savons que, sauf exception, l'enveloppement par la séreuse est complet et que, pour passer de l'organe à l'atmosphère celluleuse rétro-cæcale, il faut traverser deux feuillets péritonéaux : la périty phlite d'origine cæcale est donc, primitivement du moins, une péritonite.

Décrire les lésions du péritoine, ce serait répéter ce que j'ai dit à propos de l'appendicite. Quant aux lésions cæcales, je ne veux envisager ici ni celles qui ont un cachet de spécificité (tuberculose, syphilis, actinomycose, fièvre typhoïde, etc.), ni celles qui se reproduisent, avec des caractères identiques, dans les autres segments de l'intestin.

Bouveret admet que l'*œdème* inflammatoire de la muqueuse valvulaire soit susceptible de mettre obstacle au passage des matières.

Mariage a fait l'autopsie d'un garçon de dix ans, soigné pour une typhlite stercorale et enlevé par la diphtérie : les parois du cæcum étaient épaissies, la muqueuse rouge et tuméfiée sans ulcération ; pas de perforation, mais des adhérences avec l'intestin grêle et, au milieu, quelques abcès dont le plus gros ne dépassait pas le volume d'une noisette ; l'appendice était libre et tout à fait sain.

La *gangrène* de la paroi cæcale a été vue par Riesinger au cours d'une opération où l'organe, présentant une coloration feuille-morte, constituait le fond de l'abcès incisé ; la perforation, très large, ne s'effectua que deux jours plus tard.

Les *perforations*, notées trente-deux fois dans trente-six faits du relevé de Maurin où le cæcum était seul en cause, étaient, dans certains cas peut-être, secondaires à l'évacuation d'un abcès rétrocæcal. Elles figurent 29 fois dans un relevé de 218 autopsies de périty phlite, où Renvers n'a pas craint de mélanger les lésions les plus variées, même le cancer. Elles ont été signalées par Southam, Mac Murtry, Pierre Delbet, Kelly et Hurdon, Lejars, etc.

La *typhlite chronique* serait presque constante chez l'adulte si l'on en croit Kukula, dont les recherches histologiques ont porté sur 119 cæcums. Prenant naissance dans les follicules de la muqueuse,

l'inflammation se caractériserait par la dilatation des espaces interglandulaires, l'infiltration cellulaire de la muqueuse et la prolifération des éléments de la sous-muqueuse.

SYMPTOMATOLOGIE. — Trois formes cliniques à décrire.

1° *Typhlite bénigne.* — C'est la forme qui correspondrait peut-être à l'ancienne typhlite stercorale, si celle-ci n'avait pas été constituée en réalité, du moins dans la majorité des cas, par une appendicite méconnue. Au point de vue anatomique, c'est l'engorgement, la congestion, l'irritation légère de l'organe.

Après une période de constipation souvent prolongée, on observe des malaises, de l'inappétence, des coliques ; puis le ventre se ballonne et le malade vomit. On constate la tumeur de la fosse iliaque droite. L'obstruction stercorale cède à des lavements et à une purgation. Les récidives sont fréquentes.

Sous le nom de typhlite *ptosique*, Paul Delbet décrit, chez les femmes dyspeptiques et constipées, avec ptoses viscérales, une distension du cæcum qui fournit à la palpation un bourrelet de 8 à 10 centimètres de longueur. Il n'y a ni empâtement, ni réaction inflammatoire franche. La paroi reste souple. La douleur est sourde, diffuse, ocalisée plus haut et plus en dehors que celle de l'appendicite ; d'ailleurs, l'appendice n'est pas en cause, et l'extirpation de cet organe exaspère les souffrances au lieu de les supprimer. Paul Delbet propose contre cette variété de typhlite chronique, non pas la résection du cæcum, opération trop grave, mais la suppression de l'organe par une simple plicature de la paroi avec invagination du fond dans la lumière du gros intestin.

2° *Typhlite ulcéreuse avec périty phlite.* — On note ici des phénomènes graves : douleurs vives, vomissements bilieux, météorisme, fièvre, symptômes péritonitiques, signes d'occlusion intestinale.

La typhlite ne se révèle pas toujours par une tumeur nettement limitée ; il n'y a pas de matité absolue ; on peut même noter une sonorité hydro-aérique due au mélange des gaz et des liquides (Jalaguier).

Si l'on obtient la détente des phénomènes généraux et locaux, la tumeur se circonscrit.

Si le chirurgien intervient, il ne constate pas toujours la périty phlite supposée. Une femme de cinquante-huit ans, qu'on croit atteinte d'appendicite aiguë, est opérée le sixième jour ; l'appendice est sain ; sur la paroi antérieure du cæcum, on constate un soulèvement en ampoule de la tunique séreuse, gros comme un pois, entouré de quelques points suspects. L'ulcération ainsi démontrée est enfouie sous un surjet séro-séreux. Après quelques accès fébriles et plusieurs débâcles fécales, la guérison se fait complète (P. Sick). Un garçon de dix ans a brusquement de la fièvre, des douleurs iliaques et une tuméfaction en plaque, large comme la paume de la main. Après six semaines de temporisation, la tumeur est grosse

comme un poing d'enfant. En opérant, on ne trouve qu'un paquet d'anses grêles adhérentes au cæcum; l'appendice est libre et normal. Le cæcum étant libéré, on l'excise. Il présente une ulcération de 2 centimètres et demi sur 1 centimètre et demi; il n'y a pas de tuberculose (Max Jordan).

La suppuration est à craindre lorsque, six ou sept jours après le début des accidents, on voit la fièvre et les douleurs survivre à l'évacuation des matières (Jalaguier). La marche des abcès est comparable à celle des collections d'origine appendiculaire. Mêmes complications infectieuses que dans l'appendicite.

La guérison de l'abcès péricæcal ne met pas toujours fin aux désordres. Un garçon de quinze ans fut opéré d'une grosse collection attribuée à l'appendicite. Deux ans plus tard, il n'avait pas de tumeur, mais les douleurs reparaissaient. Lejars voulut le guérir radicalement en lui enlevant l'appendice. Or cet organe était absolument sain, mais, sur une hauteur de 10 centimètres, le cæcum était uni au péritoine pariétal par une nappe d'adhérences qui remplissaient l'ancien foyer.

3° *Typhlite perforante.* — Mac Murtry a publié en 1888 l'observation d'un jeune homme qui, ayant souffert de coliques depuis quelques mois, eut une tumeur allongée de la fosse iliaque droite; le seizième jour, hémorragie intestinale, vomissements, météorisme, collapsus; on trouva une péritonite circonscrite et deux perforations de la paroi antéro-externe du cæcum; l'appendice était sain; suture, guérison. En 1895, Bazy revendiqua pour le cæcum une part des méfaits vulgairement attribués à l'appendice : il avait vu sortir de la poche d'un abcès lombaire des matières fécales beaucoup trop volumineuses pour un canal si étroit. Pierre Delbet (1900) constata une perforation cæcale, située à 3 centimètres de l'abouchement de l'appendice, chez un malade qu'il croyait atteint d'appendicite avec péritonite généralisée.

Kelly et Hurdon ont réuni, en 1905, dix cas de perforation cæcale avec périty phlite suppurée sans lésion de l'appendice. Parmi ces cas figurent deux exemples de Southam : perforation de 2 centimètres de diamètre avec petite collection purulente péricæcale chez un homme de vingt-neuf ans qui fut opéré et guéri; ulcération de 3 centimètres de diamètre avec perforation centrale, compliquée de suppuration ancienne mal limitée par des adhérences et de péritonite généralisée, à l'autopsie d'un homme de soixante-sept ans, enlevé en deux heures.

Double perforation par gangrène du cæcum, sans lésion de l'appendice, chez une femme qui présentait depuis dix jours de la matité du flanc droit et des signes d'obstruction intestinale (Riesinger). Perforation de la face externe du cæcum, avec collection purulente située en dehors et en avant de l'organe, chez une jeune femme qu'on

avait cru atteinte d'appendicite, mais dont l'appendice était indemne ; drainage ; écoulement stercoral peu abondant ; guérison en un mois (Lejars).

Dans un cas d'Albarran, la gangrène du cæcum, notée sur deux points de la paroi antérieure, coïncidait avec celle de l'appendice.

Ces citations me dispensent d'insister sur la gravité de la typhlite perforante.

TRAITEMENT. — Le traitement de la typhlite bénigne est celui de l'engorgement stercoral : purgatifs à doses faibles mais répétées, huile de ricin, calomel, etc. ; applications chaudes, cataplasmes laudanisés.

Dès que les phénomènes généraux et locaux acquièrent de la gravité, il faut redouter la suppuration, appliquer la vessie de glace et se préparer à l'intervention chirurgicale.

Inutile de tracer une ligne de conduite, puisque le diagnostic n'est, pour ainsi dire, jamais fait. Il ne serait possible que chez un malade que l'on saurait préalablement débarrassé de son appendice : dans ce cas, pas de temporisation, pas de refroidissement à attendre : il faut pratiquer l'incision hâtive.

SIGMOÏDITE.

HISTORIQUE. — L'histoire de la sigmoïdite n'est pas longue à écrire. Depuis l'excellent travail de Mayor (1893), quelques observations de Galliard, Bittorf, Edlefsen, Lejars, Strauss, Tuffier, Loyson, Michaux, Hartmann.

ÉTIOLOGIE. — C'est la constipation qui joue le rôle principal, mais l'obstruction stercorale ne suffit pas ; on doit admettre une infection ancienne ou récente. Un des sujets observés par Mayor avait eu, deux ans auparavant, la dysenterie.

Tuffier distingue les causes intestinales et les causes extra-intestinales. Maxwell Telling (1908) insiste sur le rôle des diverticulites sigmoïdiennes aiguës et chroniques dans la pathogénie des sigmopérisigmoïdites et des méso-sigmoïdites. La maladie ne serait pas rare chez les accouchées, d'après Edlefsen. Elle survint dix jours après l'accouchement dans un cas de Clamousse. Périsigmoïdite d'origine ovarienne chez une femme âgée de quarante-cinq ans, qui portait un vaste foyer purulent partant du mésocôlon iliaque et remontant le long du psoas jusqu'au niveau du hile du rein ; pas de péritonite ; ovaire gauche abcédé et sphacélé (Michaux).

SYMPTOMATOLOGIE. — Le symptôme caractéristique est la tumeur douloureuse de la fosse iliaque gauche. Si l'inflammation ne dépasse pas les parois de l'intestin, on trouve là un cylindre mobile dont l'extrémité inférieure plonge dans le bassin, tandis que l'extré-

mité superieure semble se perdre au-dessus de la crête iliaque, en se continuant avec le côlon descendant.

Trois formes cliniques :

1° ***Sigmoïdite aiguë bénigne.*** — Le début est brusquement marqué, chez un sujet constipé, par la douleur iliaque, les nausées, la céphalalgie, la fièvre; le ventre est tendu, météorisé. Le boudin cylindroïde, de 10 à 12 centimètres de long sur 4 à 6 de large chez l'adulte, persiste pendant quelques jours. On administre une purgation qui amène une débâcle, mais le boudin ne disparaît pas immédiatement; parfois même il y a une recrudescence des accidents généraux et locaux qui nécessite un nouveau purgatif. Souvent la résolution est lente. Chez une femme que j'ai soignée à l'hôpital Tenon (1), et qui avait eu une période fébrile avec des vomissements et des phénomènes généraux sévères, la tumeur a conservé pendant plusieurs jours les dimensions d'une orange. Elle n'a disparu complètement qu'après plusieurs semaines. Même résolution lente dans un cas de Monod.

2° ***Sigmoïdite aiguë avec périsigmoïdite suppurée.*** — A la constipation opiniâtre s'ajoutent ici des phénomènes assez graves et même un état typhoïde. Mayor a observé un garçon de onze ans brusquement atteint de douleurs vives et de fièvre (39°,5 à 40°); la tuméfaction iliaque, ayant grossi rapidement, déterminait une saillie évidente de toute la moitié gauche de l'abdomen. Au moment où le chirurgien se préparait à inciser l'abcès, l'évacuation purulente s'effectua dans l'intestin, tandis que la tumeur s'affaissait pour disparaître bientôt complètement.

Lejars (1907) insiste sur les phénomènes d'occlusion intestinale aiguë que détermine la sigmo-périsigmoïdite, à propos d'un cas où la perforation de l'anse sigmoïde et celle de l'intestin grêle adhérent avaient causé la péritonite purulente diffuse.

L'incision a été nécessaire dans des faits de Loyson, Hartmann, Tuffier, Donaldson, Lejars. Ce dernier trouva une collection purulente fétide, occupant la fosse iliaque, accolée à l'anse sigmoïde, encapuchonnée de fausses membranes et close de toutes parts.

Le jeune soldat opéré par Loyson eut, quelques jours après l'incision, une phlébite du membre inférieur gauche, puis des signes d'entéro-colite, mais la guérison fut complète.

3° ***Sigmoïdite chronique.*** — Ici l'induration est si marquée qu'on songe à l'ostéo-sarcome de l'S iliaque (Lejars), au cancer sigmoïdien (Tuffier). Masse dure, grosse comme le poing, enveloppée d'une gangue fibreuse de 1 à 2 travers de doigt d'épaisseur, creusée de trajets fistuleux remplis de pus fécaloïde dans un cas de Rotter.

Avant de faire surgir quelques gouttes de pus, Segond dut inciser, chez un homme âgé de quarante-sept ans, une couche épaisse de

(1) L. Galliard, Un cas de sigmoïdite (*Soc. méd. des hôp.*, 8 janv. 1897).

tissu lardacé : il y avait *périsigmoïdite* chronique ; pendant quelque temps, l'opéré présenta des plastrons inflammatoires en diverses régions de l'abdomen.

Ayant opéré un homme qui avait depuis longtemps des alternatives de diarrhée et de constipation, Tuffier ne constata que l'induration de l'anse sigmoïde ; après la laparotomie exploratrice, la guérison ne se fit pas attendre. Dans un cas de Lejars, la tuméfaction était dure, bosselée, douloureuse avec de la fièvre et un mauvais état général ; il n'y eut pas d'opération ; la résolution fut complète au bout de trois mois.

La sigmoïdite chronique *granuleuse* a été reconnue, grâce au procédé américain d'endoscopie (romanoscopie ou recto-romanoscopie), chez une femme de vingt-sept ans qui souffrait de trois choses : le spasme intestinal favorisant l'opiniâtre constipation, l'accumulation du mucus, la tendance aux hémorragies (E. Helber).

Sigmoïdite *hémorragique* chronique avec périsigmoïdite suppurée chez un homme de trente et un ans qui, n'ayant pas eu la dysenterie, souffrait depuis onze ans environ d'hémorragies rectales accompagnées, en dernier lieu, de selles glaireuses et de ténesme. On constatait une tumeur dure, longue de 10 centimètres, au-dessus de la symphyse pubienne, tumeur que ne modifiait pas le cathétérisme de la vessie. Le rectum présentait des altérations moins prononcées que l'S iliaque ; le côlon descendant était indemne (Strauss).

DIAGNOSTIC. — La présence de la fièvre et de la réaction générale permettra d'éliminer l'engorgement stercoral, le cordon sigmoïdal de Glénard, la dilatation gastro-colique de Trastour. Dans la colite muco-membraneuse, les déjections sont caractéristiques. Dans l'adénite iliaque, la tumeur, mate à la percussion, est plus rapprochée du pli de l'aine. Le phlegmon iliaque fournit une masse plus compacte, plus étendue, plus envahissante.

Le toucher rectal renseignera sur les rétrécissements éventuels. On recherchera aussi les symptômes de la proctite, qui peut avoir été le point de départ de la sigmoïdite.

Dans les cas chroniques, j'ai parlé du diagnostic avec le cancer de l'intestin et l'ostéo-sarcome iliaque.

L'endoscopie réalisera-t-elle ses promesses ?

Poncet réclame l'examen du pus, car les suppurations périsigmoïdiennes peuvent se rapporter à l'actinomycose. Broca et Jalaguier mettent en garde contre l'appendicite et la péri-appendicite *à gauche*.

La salpingo-ovarite gauche peut créer une confusion lorsqu'elle s'accompagne de parésie réflexe de l'intestin : j'insiste sur la nécessité du toucher vaginal.

Même après l'ouverture du ventre, le diagnostic n'est pas toujours facile. Lorsque Michaux communiqua à la Société de chirurgie le fait de périsigmoïdite d'origine ovarienne que j'ai cité, Hartmann fit remarquer que, l'S iliaque étant indemne, on pouvait admettre, dans

ce cas, un simple abcès de l'ovaire ayant fusé dans le mésocôlon.

TRAITEMENT. — La constipation initiale indique les lavements et les purgatifs : calomel, huile de ricin. Contre l'empâtement douloureux, on aura recours aux cataplasmes chauds, aux onctions avec l'huile laudanisée. S'il y a péritonite menaçante ou simplement péritonisme, on prescrira les applications de glace, l'opium ou la morphine, mais pas de purgatifs. Si l'abcès périsigmoïdien se manifeste, l'incision, le drainage seront indiqués.

LITHIASE INTESTINALE.

ÉTIOLOGIE. — On trouve dans l'intestin des concrétions formées autour des corps étrangers ou des calculs biliaires, des amas constitués par la magnésie (Cloquet, Duméril, L. Solon), le salol, le sous-nitrate de bismuth, les médicaments insolubles. Pour expliquer le développement des calculs formés surtout de substances organiques et de phosphates, on a invoqué l'alimentation végétale et spécialement l'usage du pain d'avoine (Grisolle). La présence des cellules végétales et des particules siliceuses a permis à Laboulbène d'affirmer l'origine alimentaire du *sable intestinal.*

Or Marquez a constaté le sable intestinal chez une femme qui se nourrissait exclusivement de substances animales. R. Koch et W. Koch ont trouvé des concrétions calciques et magnésiennes formées aux dépens des détritus épithéliaux, au-dessous d'un anus contre nature. Akerlund a rencontré des cristaux de phosphate de chaux dans l'entérite muco-membraneuse. Legedonck a montré que les éléments d'un bloc entérolithique recueilli par Bioggi avaient dû être fournis par les sécrétions glandulaires. Mathieu, ayant noté la coïncidence de la lithiase intestinale et de l'entérite muco-membraneuse, a insisté sur le rôle important de la desquamation épithéliale et du mucus de l'intestin.

Le *catarrhe lithogène* (Oddo) n'est pas seulement celui qui se traduit à l'extérieur par les muco-membranes; il peut être d'origine dysentérique (Marquez) ou dothiénentérique (Bioggi).

L'influence de la constipation est certaine. Celle de l'arthritisme est douteuse. On note cependant la coïncidence de la goutte, dont les manifestations peuvent alterner avec les débâcles de sable intestinal. La maladie n'a guère été décrite que chez la femme.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Le sable intestinal est jaune, brunâtre ou noirâtre. Desséché, il devient grisâtre et friable ; les dimensions des grains sont variables. Les calculs peuvent atteindre le volume d'une noisette, d'une noix, d'une orange.

La structure cristalline, admise par Laboulbène, fait souvent défaut; on constate des masses amorphes, des parcelles de tissus végétaux, des cellules, des substances ligneuses. La présence de la silice, des

urates, des oxalates, des pigments biliaires, de la cholestérine est inconstante. L'analyse fait constater surtout des matières organiques, puis viennent les carbonates, les sulfates, les chlorures. Voici deux analyses :

1° Phosphate de magnésie	26gr,82
Carbonate de chaux	43gr,90
Matière organique, fer, eau	29gr,28
	(Mongour.)
2° Phosphate tricalcique	62gr,206
Carbonate de chaux	3gr,118
Matières minérales diverses	1gr,576
Matières organiques	30gr,800
	Mathieu.

Les entérolithes sont susceptibles de provoquer, surtout dans le gros intestin, des érosions, des ulcérations, des perforations; secondairement des phlegmons, des abcès, des fistules. J'ai étudié leur rôle dans la pathogénie des lésions de l'appendice.

SYMPTOMATOLOGIE. — La lithiase intestinale peut être latente pendant de longues années. Les malades ne sont pas souvent avertis, comme dans un cas d'Oddo, par la sensation spéciale que donne l'évacuation des substances terreuses. Lorsqu'on y prend garde, on note des crises douloureuses qui se reproduisent périodiquement et qui, après avoir duré plusieurs jours, se terminent par des débâcles : on trouve alors dans le vase, avec les entérolithes, des glaires, des lambeaux muco-membraneux. La palpation de l'abdomen révèle l'induration et l'endolorissement de l'S iliaque; on constate parfois de véritables tumeurs.

L'accumulation des concrétions intestinales peut conduire à l'obstruction (Voy. *Occlusion intestinale*). Parmi les complications, il faut citer l'atonie de l'intestin, la dilatation du cæcum (Oddo), l'appendicite chronique, les hémorragies.

La marche est lente. Malgré le traitement institué contre elle, l'entérolithiase persistera souvent à l'état chronique.

DIAGNOSTIC. — Il est impossible sans l'examen attentif et l'analyse des concrétions expulsées. Les crises font presque toujours penser aux coliques hépatiques; souvent le sable intestinal a été confondu avec le sable biliaire. Il sera plus facile de différencier la colique néphrétique, l'entéralgie, la constipation simple, l'entérite chronique. On se rappellera que l'entérolithiase peut n'être qu'une complication de la colite muco-membraneuse. On ne négligera pas le toucher rectal.

TRAITEMENT. — Les médecins qui mettent surtout en cause l'alimentation végétale insistent sur la nécessité de la diète carnée. Ceux qui invoquent l'influence de l'arthritisme prescrivent la médication alcaline. Les partisans du catarrhe lithogène préconisent les antiseptiques intestinaux : Oddo a relaté l'observation d'une femme

de cinquante ans qui, souffrant depuis l'enfance, n'avait été soulagée ni par le régime, ni par la balnéation, ni par les alcalins; elle ne vit les crises s'atténuer que sous l'influence du benzonaphtol.

Tout le monde s'accorde sur la nécessité des purgatifs répétés et des grands lavages de l'intestin. Au moment des crises, on prescrira l'opium ou mieux encore la belladone (Mathieu). Les cures de Plombières et de Châtel-Guyon sont utiles.

TUBERCULOSE INTESTINALE.

Décrite par Morgagni, Morton, Baumes, Bayle, la tuberculose de l'intestin a été étudiée par Laennec, Louis, Andral, Cruveilhier, Lebert. Il appartenait à Villemin et à Chauveau d'en préciser l'étiologie, à Koch de découvrir le bacille pathogène. Les travaux contemporains sont nombreux : il faut citer ceux de Cornil, Klebs, Weigert, Baumgarten, Laveran, Friedlaender, Colin, la thèse de Girode (1888). Depuis cette époque, la parole est aux expérimentateurs (Koch, von Behring, Calmette et Guérin et aux chirurgiens (Bouilly, Czerny, Billroth, Hartmann, Quénu, Bérard, Patel, etc.). Je mentionnerai les noms chemin faisant.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE. — *Tuberculose intestinale primitive.* — Lorsque, au Congrès de Londres (1901), Koch proclama la non-transmissibilité de la tuberculose des bovidés à l'homme, il insista sur la rareté de la tuberculose *primitive* de l'intestin : à l'hôpital de la Charité de Berlin, une dizaine de cas seulement dans un espace de cinq années; 16 cas seulement sur 3104 autopsies pratiquées par Biedert : pas un seul cas de tuberculose intestinale sans tuberculose des poumons ou des ganglions bronchiques dans 933 observations recueillies à l'hôpital des enfants de Berlin par Baginsky.

Lord Lister répondit que la tuberculose primitive des ganglions mésentériques de l'enfance devait avoir une origine intestinale. Mac Fadyean opposa aux statistiques de Berlin celle du Great Ormond Street hospital de Londres, où la tuberculose d'origine alimentaire était représentée par le chiffre 29,1 p. 100, et celle de Sheunan (d'Edimbourg) avec le chiffre 28,1 p. 100.

Voici quelques statistiques récentes :

Zahn....	1893	autopsies de phtisiques,		43	cas de tuberculose intestinale primitive.		
Edeus....	491	—	—	25	—	—	—
Henke...	117	—	—	3	—	—	—
Orth.....	77	—	—	6	—	—	—
Ibsen....	600	—	—	32	—	—	—

Si la tuberculose intestinale, dit Barkbach, échappe souvent aux observateurs, c'est qu'on ne la recherche pas assez minutieusement sur ses territoires de prédilection : l'angle duodéno-jéjunal et le

voisinage immédiat de la valvule de Bauhin. C'est sur la lèvre inférieure de la valvule de Bauhin que Letulle a trouvé, dans une autopsie, la preuve unique d'une tuberculose intestinale qu'on aurait méconnue sans une investigation patiente. Et combien de fois n'a-t-il pas démontré par l'histologie la nature tuberculeuse d'appendicites prétendues banales?

Écoutez les chirurgiens : lorsqu'au lieu de discuter à la salle d'autopsie vous dresserez la liste des opérations, le nombre des tuberculoses primitives de l'intestin vous apparaîtra beaucoup plus grand (Senn, Mayo, Bérard et Patel).

D'ailleurs Lister avait raison de dire que, pour admettre le passage des bacilles tuberculeux aux ganglions mésentériques et la production d'une maladie vulgairement connue, le *carreau*, l'invention des lésions intestinales n'était pas indispensable. Dobroklonsky, invoquant le résultat d'expériences faites sur le cobaye, affirme que le bacille peut parfaitement traverser la muqueuse, sans qu'il y ait, pour préparer sa migration, ni desquamation épithéliale, ni processus irritatif, ni lésion d'aucun genre. Les cobayes qui ont ingéré quelques gouttes de culture virulente dans du bouillon glycériné présentent, vers le vingtième jour, des tubercules microscopiques dans les plaques de Peyer et au sommet de certaines villosités, mais l'épithélium est toujours indemne. De même Herman, ayant fait ingérer aux cobayes des cultures fraîches de bacilles tuberculeux humains, constate la présence de ces bacilles, trois semaines plus tard, dans les ganglions mésentériques de plusieurs animaux sans que l'intestin présente la moindre altération; l'envahissement de l'intestin est plus tardif que celui du foie, de la rate et du poumon. Tchistovitch admet, lui aussi, que les leucocytes chargés de bacilles tuberculeux puissent traverser la barrière épithéliale sans y déterminer de lésion.

En 1903, von Behring s'exprimait de cette manière : « *Neuf fois sur dix* les bacilles tuberculeux pénètrent avec le lait dans l'organisme du nourrisson, et, à la faveur de la perméabilité de l'épithélium intestinal à cet âge, vont s'établir dans les ganglions mésentériques. Plus tard, au bout de mois ou d'années, à la suite de circonstances amenant une diminution de la résistance de l'organisme, ils quittent les ganglions mésentériques et passent dans la circulation générale qui les dissémine dans les organes. » Combattue par les partisans de la contamination classique des voies respiratoires, vivement défendue par Bartel et par Wolemensky, la doctrine de von Behring a été reprise, avec quelques variantes, par Calmette et Guérin (1905). Dans l'immense majorité des cas, disent ces auteurs, la tuberculose pulmonaire ne se contracte pas par inhalation, mais par ingestion de poussières ou de produits bacillifères; elle a pour origine, comme le pense von Behring, la pénétration de bacilles tuberculeux virulents dans le tube digestif.

Leurs expériences ont porté sur des chevreaux et sur des animaux adultes : chèvres et boucs. Chez les premiers, l'ingestion des bacilles tuberculeux humains ou aviaires ne provoquait qu'une adénopathie mésentérique banale ; mais les bacilles d'origine *bovine* déterminaient une adénopathie mésentérique grave, évoluant vers la caséification, et secondairement des lésions tuberculeuses du poumon et des ganglions médiastinaux. Chez les animaux adultes, les bacilles d'origine *bovine* traversaient la muqueuse intestinale, sans y produire de lésions, traversaient de la même façon les ganglions mésentériques pour ne s'arrêter que dans les poumons qu'ils tuberculisaient rapidement.

Cette différence de réaction s'explique, d'après Calmette et Guérin, par la différence de structure des ganglions lymphatiques aux diverses périodes de la vie. Chez l'animal jeune, les follicules et les cordons folliculaires du ganglion sont pressés les uns contre les autres et ne laissent aucun vide dans les intervalles des vaisseaux sanguins, tandis que la portion caverneuse avoisinant le hile est très réduite et que les travées sont bourrées de cellules lymphatiques. Au contraire, chez l'animal adulte, les follicules sont espacés, la portion caverneuse est très étendue et présente des travées lâches, distendues, où l'on trouve un grand nombre de vacuoles et de véritables canaux notablement plus larges que les cellules lymphatiques qu'ils renferment. Il s'ensuit que si, chez l'animal jeune, le ganglion lymphatique agit à la façon d'un filtre parfait, chez l'animal adulte les bacilles sont facilement entraînés vers le hile du ganglion, jusqu'aux canaux efférents et, de là, dans la circulation lymphatique.

Ainsi, d'après Calmette et Guérin, ce sont les adultes et non les enfants qui contractent la tuberculose pulmonaire par voie intestinale. Les enfants sont mieux protégés que les adultes par leur système ganglionnaire.

Leur opinion est donc opposée, sur ce point, à celle de von Behring.

Tuberculose intestinale secondaire. — Elle est plus fréquente que la primitive. Comby déclare, comme Baginsky, n'avoir jamais trouvé d'ulcérations tuberculeuses de l'intestin sans phtisie pulmonaire coïncidente. Dans la granulie, l'envahissement de l'intestin s'effectue en même temps que celui des viscères et des membranes. Au cours de la phtisie chronique, les tubercules de l'intestin se sont manifestés dans 174 cas sur 215 (Louis), dans 63,21 p. 100 des cas (Zahn) ; on les trouve neuf fois sur dix (Frerichs, Höning, Herscheimer, Weigert).

On comprend que la déglutition des crachats d'origine laryngée et pulmonaire soit une menace constante pour l'intestin. Les animaux qui ingèrent les matières expectorées par les hommes phtisiques contractent la tuberculose : la chose a été démontrée sur les veaux par Chauveau et par Schottelius, sur les chiens par Arloing.

Si les expériences sur les veaux, reprises par Koch et Schütz, ont été négatives, c'est que les microorganismes adaptés sur un milieu inerte ou vivant se développent difficilement sur un autre terrain (Nocard). D'ailleurs, les veaux réfractaires à la tuberculose humaine se sont montrés extrêmement sensibles à la tuberculose bovine dans les expériences de Koch. Il y a donc là une question d'espèces. Calmette et Guérin ont insisté sur la réinfection intestinale des phtisiques qui avalent leurs propres crachats.

Avant d'atteindre l'intestin, les crachats déglutis traversent l'estomac. Le suc gastrique n'a-t-il donc pas l'action microbicide que lui attribuaient Bollinger, Hirschberger? La faculté de détruire les bacilles de Koch lui est contestée par Falk, Baumgarten, Wesener, Straus et Wurtz. Il n'anéantirait pas les spores. On doit savoir d'abord que l'estomac des phtisiques ne contient qu'une faible quantité d'HCl, ensuite que les désordres gastriques, tels que gastrite parenchymateuse aiguë ou interstitielle chronique, atrophie glandulaire, dégénérescence amyloïde, etc., et même gastropathies purement nerveuses, favorisent la transgression des bacilles tuberculeux (Zahn).

Rôle de l'entérite prémonitoire. — Trouvera-t-on dans un état pathologique spécial de l'intestin l'explication de la fixation et de la pénétration des bacilles? L'entérite chronique, la diarrhée chronique, la dysenterie semblent créer une prédisposition spéciale. Le tubercule peut se développer sur des ulcérations typhiques (Birsch Hirschfeld), sur un segment intestinal irrité dans une hernie (Cruveilhier). L'importance de l'entérite prétuberculeuse a été reconnue par Leblond, Rilliet et Barthez, Hanot. Si les tubercules recherchent la dernière portion de l'iléon et le cæcum, ce n'est pas seulement à cause de la lenteur des migrations du bol fécal et de la prolongation des contacts préjudiciables dans ces segments du tube digestif, c'est aussi parce qu'il y a là des irritations spécialement vives

La doctrine de l'entérite prémonitoire a été défendue par Köster et par Gottsacker. Höning, n'ayant jamais rencontré le bacille de Koch dans les follicules clos, admet que celui-ci ne pénètre qu'après la production des ulcérations.

On peut comparer le rôle des érosions irritatives à celui des érosions traumatiques. Baumgarten et Orth ont démontré que le mélange de corps durs et pointus avec les matières tuberculeuses qu'ils faisaient ingérer aux animaux contribuait beaucoup au succès de l'infection expérimentale.

La prédisposition individuelle n'est jamais négligeable : Chauveau a montré que l'intensité des phénomènes d'infection n'était pas proportionnelle à la quantité de matières tuberculeuses ingérées.

Rôle de l'alimentation. — La *viande* des animaux tuberculeux est beaucoup moins dangereuse que les viscères. Elle peut cependant

contenir des bacilles virulents. Au point de vue rigoureusement scientifique, il faudrait adopter le vœu du Congrès de 1888 et retirer de la circulation toute viande provenant de bêtes tuberculeuses, quelle que fût la bénignité des lésions spécifiques. Les idées de modération prédominaient déjà dans les règlements de police sanitaire lorsque les déclarations sensationnelles de Koch au Congrès de 1901 vinrent troubler la conscience des hygiénistes. Devait-on renoncer à tout contrôle? L'Office sanitaire impérial d'Allemagne nomma une commission dont Kossel fut l'interprète en 1903. En rapprochant de ses résultats ceux de Jong, Orth, Westenhöffer, Max Wolff, von Behring, Fibiger, etc., on arrive à cette conclusion que le bétail est beaucoup plus sensible au bacille bovin qu'au bacille humain. Mais, entre les partisans de l'unicité et les partisans de la dualité de la tuberculose, l'accord s'est fait sur un point : la contamination des bovidés par l'homme est possible. Réciproquement, l'homme peut être contaminé par les animaux. Cette notion suffit pour orienter les règlements sanitaires. Il faut exclure la viande des bêtes dont les lésions sont généralisées.

S'il y a doute, on saura qu'en soumettant la viande, dans sa totalité, à une température de plus de 70°, on obtient la coagulation de l'albumine et on tue le bacille de Koch.

Le *sang* frais, de même que le suc musculaire frais, peut être virulent. Il faut y prendre garde lorsqu'on en prescrit l'ingestion à des malades ou lorsqu'on l'utilise pour clarifier le vin.

Le *lait* provenant de vaches tuberculeuses, qui existent en grand nombre dans les abattoirs (40 ou 60 p. 100 d'après Sonnenberg), contient des bacilles, surtout lorsque les bêtes sont atteintes de mammite tuberculeuse. On sait, d'autre part, que le lait, même sans contenir de bacilles, peut être virulent. La virulence persiste même dans le beurre et la crème (Gasparini). En dépit des affirmations de Koch et bien que les auteurs signalent un certain nombre d'enfants alimentés pendant longtemps avec du lait de vaches tuberculeuses et non infectés, il faut admettre que l'ingestion continue de cet aliment joue un rôle actif dans la genèse de la phtisie infantile. Pour se mettre à l'abri de tout danger, il faut soumettre le lait à l'ébullition ou à la stérilisation.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Rares dans le duodénum (Letulle, Sorensen, Perry et Schaw, Kirkoroff, Claude), les tubercules commencent à se montrer dans la moitié supérieure du jéjunum; mais c'est sur la dernière portion de l'iléon et sur le cæcum, c'est-à-dire sur les segments largement pourvus d'éléments lymphatiques, qu'ils se portent de préférence. La généralisation à la totalité de l'intestin grêle depuis le duodénum jusqu'au cæcum (Godts, Apert, Rendu) est exceptionnelle. On rencontre les tubercules dans toutes les régions du gros intestin.

Une statistique de Rilliet et Barthez met en relief la prédilection des tubercules pour l'intestin grêle. Dans 141 autopsies d'enfants atteints de tuberculose du tube digestif, ces auteurs ont constaté :

Tubercules de l'estomac	21	fois.
— de l'intestin grêle	134	—
— du gros intestin	60	—
— des trois organes à la fois	11	—
— de l'intestin grêle seulement	71	—
— du gros intestin seulement	7	—

Lésions macroscopiques. — Granulations. — Les tubercules se présentent, au début, sous forme de granulations arrondies, semi-transparentes, qui se distinguent à peine des follicules tuméfiés de la psorentérie simple. En réalité, ils apparaissent soit dans les villosités et le stroma interglandulaire, soit dans les follicules isolés, soit dans les plaques de Peyer ; ils sont donc disséminés ou groupés. On voit parfois un amas volumineux, jaunâtre, entouré d'un semis de granulations fines. Les granulations se rencontrent dans toutes les couches de la paroi intestinale et jusque sur la séreuse. On les voit dessiner le trajet des vaisseaux.

Ulcérations. — La granulation tuberculeuse ne conserve pas longtemps son intégrité. Elle dégénère, se ramollit, s'ulcère. Les ulcérations peuvent être lenticulaires, peu étendues, isolées, ou, au contraire, devenir confluentes et larges. Sur 120 cas de tuberculose intestinale, Louis n'a vu que 24 fois les granulations uniformément intactes ; dans 96 cas, le processus ulcératif avait commencé.

Peu nombreuses lorsque les sujets succombent à bref délai, les ulcérations se multiplient à la faveur d'une résistance prolongée de l'organisme. On en compte alors un grand nombre, et ce qui frappe c'est la dissémination et le polymorphisme des lésions. Rendu a vu, chez un homme de trente-six ans, l'intestin grêle creusé tout entier, depuis le pylore jusqu'à la valvule de Bauhin, d'ulcérations profondes, au nombre de plus d'une centaine ; sur un segment de 35 centimètres, il en comptait 19 ; il n'y avait presque rien dans le gros intestin.

Il faut s'attendre à constater simultanément des ulcérations, petites et grandes, dont le fond est rugueux, inégal, tourmenté, et dont les bords, irréguliers et déchiquetés, saillants et tuméfiés, présentent des granulations compactes ou caséifiées.

Les vaisseaux sanguins, rapidement oblitérés, peuvent être atteints par le processus ulcératif, sans fournir d'hémorragies profuses. Lorsqu'une branche artérielle importante est ouverte, l'intestin se remplit de sang ; on trouve des caillots adhérents au fond des ulcères.

Dans l'*intestin grêle*, les ulcérations qui siègent à la surface des plaques de Peyer sont ovalaires avec un grand axe dirigé dans le sens de celui de l'intestin. La direction *longitudinale* s'affirmait sept fois dans un relevé de vingt-quatre cas de Girode. Mais les obser-

vateurs reconnaissent, en général, la tendance au développement dans le sens transversal : les ulcérations sont incomplètement ou complètement *annulaires*. L'anneau complet a été noté plusieurs fois par Louis. Andral a vu douze anneaux s'échelonner dans l'intestin grêle d'un phtisique.

D'où vient cette disposition annulaire? Il faut l'attribuer à la prédilection des tubercules pour le trajet des vaisseaux lymphatiques et sanguins : les branches terminales de l'artère mésentérique supérieure se dédoublent au niveau de l'insertion du mésentère sur l'intestin et leurs divisions embrassent l'organe dans un cercle dont la direction est perpendiculaire à son grand axe (Rindfleisch, Lancereaux, Laveran). Ainsi disposés, les tubercules subissent le processus ulcératif. On peut admettre que la mortification soit favorisée par l'artérite tuberculeuse et la thrombose des vaisseaux, mais nous n'avons pas besoin d'invoquer avec Collin la compression des artères par les ganglions mésentériques tuméfiés. Le tubercule de l'intestin est voué, comme les autres, à la nécrobiose.

Au niveau des ulcérations, lorsqu'on examine la face péritonéale, on voit des plaques grisâtres ou violacées correspondant aux lésions de la muqueuse, ou un semis de granulations fines. L'intestin a perdu sa souplesse normale; on le trouve froncé ou rétracté au niveau des anneaux destructifs. L'importance des *rétrécissements* varie avec l'étendue des pertes de substance.

Les ulcérations du *gros intestin* sont moins régulièrement annulaires ou ovales que celles de l'intestin grêle, qui sont plus capricieuses et atteignent parfois des dimensions considérables; les lésions rappellent celles de la dysenterie (Spillmann, Laveran).

Les ulcérations du *cæcum* méritent une description spéciale. Elles débutent tantôt dans l'appendice, qu'on trouve tuméfié sur toute sa longueur et rempli de pus, tantôt sur la valvule qui est boursouflée et qui a perdu sa mobilité.

Pilliet et Hartmann ont décrit, en 1891, dans « la variété de typhlite tuberculeuse qui simule les cancers de la région », le bourgeonnement de la muqueuse cachant en partie les ulcérations; l'état villeux et papillomateux qui rappelle certaines végétations de la laryngite tuberculeuse ou du cancer. On voit s'implanter sur la paroi du cæcum scléreux et épaissi des végétations ou des polypes, qui se pressent surtout au niveau du bourrelet rigide qui représente la valvule disparue (R. Marie, A. Broca, Roux, Gussenbauer).

Les ulcérations du *rectum* existent dans un douzième des cas (Frerichs). Elles sont souvent précoces. Elles siègent dans la région inférieure et jouent un rôle incontestable dans la genèse des fistules à l'anus, fréquentes chez les tuberculeux (Curling, Volkmann). Il faut savoir cependant qu'on ne découvre pas toujours de tubercules dans les parois des trajets fistuleux (Laveran).

On distinguera les ulcérations *anales* qui envahissent surtout le revêtement cutané et ne créent pas de fistules (Péan et Malassez, Martineau, Féréol, Esmarch). Elles existent surtout chez l'homme (22 fois sur 28 d'après Hartmann) et provoquent, dans la moitié des cas, la tuméfaction des ganglions inguinaux.

Perforations. — Elles sont relativement rares; on ne les voit que dans deux (Potain) ou trois cas (Lebert) sur cent.

C'est presque toujours dans la région iléo-cæcale, siège habituel du processus ulcératif, qu'il faut les rechercher. Sur treize perforations de cette région relevées par Albers, sept étaient dues à la tuberculose. Cependant on a signalé des perforations au niveau des différents segments de l'intestin.

Ces perforations peuvent être multiples : Aufrecht a noté une perforation du cæcum et une du duodénum sur le même sujet; Doyen en a compté cinq dans une autopsie; Czerny en a suturé six chez un sujet qui mourut d'une septième perforation. Quelques-unes se produisent non pas en plein foyer tuberculeux, mais au-dessus d'un rétrécissement de l'intestin, dans une anse rétrodilatée.

Lorsque la destruction de la paroi s'effectue rapidement, à une période où la cavité péritonéale n'est pas encore protégée par des adhérences, la peritonite aiguë généralisée est inévitable : la chose est beaucoup moins commune ici que dans la fièvre typhoïde. Leube n'a constaté cette péritonite aiguë que deux fois dans plusieurs centaines d'autopsies.

En général le processus est lent; il y a des adhérences protectrices. Ce sont d'abord les adhérences des anses entre elles : de là des *fistules d'anse à anse*; il n'est pas rare de voir le cæcum ou le côlon communiquer avec les anses de l'intestin grêle qui les avoisinent (Rilliet et Barthez), ou bien l'intestin s'ouvrir dans une cavité viscérale, la vessie, par exemple. Kaufmann a fait connaître un cas de fistules *iléo-utérines* chez une femme de quarante-trois ans, phtisique : l'intestin grêle communiquait par deux orifices distincts avec l'utérus dilaté par des fibromes et contenant des matières fécales; les tubercules existaient autour de l'un des orifices, dans plusieurs segments de l'intestin, dans la trompe gauche, sur le péritoine.

La *péritonite circonscrite* existait chez une fille de douze ans, autopsiée par Rilliet et Barthez, et qui, à la suite d'une perforation antéro-supérieure du cæcum, n'avait l'épanchement fétide que dans le bassin. Elle simulait une collection annexielle dans les cas d'Obraztov, Pollosson, Cullen. Chez un enfant de sept ans, observé par Smith, le péritoine avait été protégé contre la perforation large de l'iléon par des membranes qui dissimulaient les tubercules de la séreuse. Un voltigeur, vu par Gœbel, avait le côlon transverse perforé uni à la paroi abdominale; le bord externe de l'un des muscles droits était rongé par la suppuration.

La tuberculose *entéro-péritonéale* est caractérisée par des lésions ulcéreuses et caséeuses du segment iléo-cæcal avec retentissement péritonéal et ganglionnaire, et tendance marquée au ramollissement suppuratif : de là des fistules d'abord purulentes simplement, puis pyo-stercorales. Quand on opère, on tombe sur un magma inextricable d'anses intestinales rouges, épaissies, parfois couvertes de granulations miliaires, adhérentes entre elles ; on trouve des collections purulentes, parfois des ganglions caséeux énormes (Demoulin, Bérard et Patel).

Les entéro-anastomoses spontanées peuvent être multiples. Rindfleisch en a compté cinq dans une autopsie.

Les *fistules stercorales* résultent de la rupture des foyers péritonitiques circonscrits. C'est généralement à l'ombilic que ces foyers s'ouvrent : collections consécutives à la perforation du côlon transverse (Gœbel), du côlon ascendant (Martin-Solon), du côlon transverse et de l'iléon (Bertherand), d'anses non déterminées (Andral), de l'intestin grêle (Czerny), du cæcum et du duodénum (Rintel). Fistules pyo-stercorales lombaires (Cathelin, Gayet). Les fistules qui procèdent des typhlites tuberculeuses sont souvent consécutives aux incisions (Reynier, Marchand, Terrier, Tuffier, Broca, Thierry).

Ces fistules peuvent succéder à l'ouverture de collections extra-péritonéales : adénites suppurées, abcès ouverts à l'aine droite (Schott), au niveau de l'épine iliaque (Demange), consécutifs à des perforations du cæcum.

Rétrécissements cicatriciels. — Ils ne peuvent se produire que dans les formes lentement évoluantes : une femme opérée par Kocher souffrait depuis sept années d'iléus intermittent. Signalée par Klebs, Cornil, Rintel, Guéneau de Mussy, J. Renaut, la réparation cicatricielle des ulcérations tuberculeuses est rare. Chez un sujet traité par la tuberculine de Koch, Virchow a vu de nombreuses ulcérations en voie de guérison ; chez un autre, Guttmann a constaté la cicatrisation complète de tous les ulcères. Spillmann emprunte à Laveran un fait qui montre les phases successives du processus : le cæcum d'un phtisique du Val-de-Grâce offrait des ulcères en voie de cicatrisation, tandis que le côlon ascendant présentait des cicatrices indurées et pigmentées. On a constaté soixante ulcères intestinaux à divers stades de cicatrisation dans une autopsie de Colman. Litten décrit les cicatrices sténosantes de trois sujets qui portaient encore des ulcérations non cicatrisées. Sur 566 cas de tuberculose intestinale, Eisenhardt signale 10 cicatrices complètes et 25 incomplètes.

Les cicatrices ne sont pas toujours sténosantes : pour que le rétrécissement se produise, il faut, dit Cruveilhier, que la tunique fibreuse ait été atteinte par l'ulcération. Lorsqu'il existe, il peut être unique. En général les sténoses sont multiples. Litten en comptait 7, presque infranchissables, échelonnées sur l'iléon, dans une de ses

trois autopsies. Borchgrevink a constaté, à l'autopsie d'un homme de cinquante-huit ans, 4 rétrécissements cicatriciels situés à la partie supérieure de l'iléon. La maladie datait de six années ; après une année de diarrhée attribuée aux ulcérations, se révélèrent les symptômes dus à l'organisation des cicatrices.

D'ailleurs il faut savoir que la sténose tuberculeuse peut se produire sans cicatrisation digne de ce nom (Grancher et Hutinel) ; elle peut résulter de l'œdème et de l'induration scléreuse qu'on voit survenir au-dessous des ulcérations ou même sans ulcération préalable.

Rétrécissements par sclérose associée aux ulcérations. — Ce processus, que quelques-uns disent *ulcéro-cicatriciel*, beaucoup plus fréquent que celui qui précède, a été observé dans tous les segments de l'intestin.

Leudet a vu la sténose de l'*intestin grêle* se produire au niveau de deux ulcérations annulaires réunies par un ulcère longitudinal en forme d'H. Sachs a décrit un rétrécissement annulaire de la fin de l'iléon, au niveau duquel la paroi n'avait qu'une épaisseur de 5 millimètres ; la muqueuse était presque complètement détruite ; on voyait des nodules répartis dans les tuniques profondes et faisant même saillie sous et sur le péritoine. Hofmeister a constaté, sur une longueur de 2 mètres, dix rétrécissements annulaires de l'intestin grêle et un rétrécissement du côlon avec sténose de la valvule de Bauhin ; des ulcérations circulaires au niveau des rétrécissements ; une dilatation ampullaire de l'intestin dans les intervalles ; deux calculs biliaires au-dessus. Les mêmes lésions se retrouvent dans trois faits de König ; une autre fois, König a vu les ulcérations multiples de l'intestin grêle et du côlon coïncider avec la sténose du côlon transverse. Ito et Asahara ont compté, chez une femme de trente-neuf ans, vingt rétrécissements cicatriciels échelonnés sur toute la longueur de l'intestin grêle ; le cæcum et l'appendice étaient hypertrophiés.

On décrit des saillies arrondies, des diaphragmes, des croissants fibreux. Le rétrécissement de l'intestin grêle, au lieu d'être annulaire, peut constituer un étroit défilé de 2 à 6 centimètres de longueur, admettant à peine un crayon (Bernay, Quénu et Judet, Patel, Bérard et Leriche).

C'est surtout dans l'*iléo-cæcum*, ou plus exactement dans le *cæcum*, que la sténose hypertrophique acquiert de l'importance, puisqu'elle constitue là une véritable tumeur qu'on confond parfois avec le cancer. La tumeur que Bouilly a extirpée en 1887, inaugurant en France la phase chirurgicale de la typhlite tuberculeuse hypertrophique, avait le volume d'une orange ; la muqueuse était ulcérée et hérissée de végétations. En 1890 sont relatées les opérations de Czerny, Billroth, Gussenbauer, Fink, Durante ; en 1891 celles de Roux et de Hochenegg.

Hartmann et Pilliet (1891) insistent sur l'épaississement des parois qui sont calleuses ou lardacées, sur l'aspect de l'intestin qui a causé, dans plusieurs observations publiées, la confusion avec le carcinome et le lympho-sarcome. Souvent le cæcum rétracté est réduit à une petite ampoule. Le rétrécissement est tel, au niveau de la valvule, qu'il admet difficilement un crayon. L'ulcération, souvent unique et très étendue, est semée de saillies papilliformes. Elle atteint l'appendice.

La tumeur extirpée par Sachs (1892) avait le volume d'une orange, siégeait au niveau même de la valvule disparue et entourait complètement l'intestin sur une longueur de 45 millimètres; la lumière de l'intestin n'avait plus qu'un diamètre de 5 millimètres. A la coupe, la tumeur était dure et sèche. Il n'y avait plus trace de muqueuse. On trouvait seulement un tissu fortement infiltré de petites cellules, au milieu desquelles existaient quelques amas de cellules épithélioïdes. Il était impossible de différencier la sous-muqueuse de la musculeuse, ces tissus étant infiltrés de petits tubercules. Il y avait peu de cellules géantes; pas de dégénérescence caséeuse. Les tubercules n'atteignaient pas la séreuse.

La sténose du *côlon* n'est que la continuation de celle du cæcum (Roux, Broca et Hartmann, Guilbaud, Gussenbauer), ou bien elle se produit isolément (Durante, König).

Besançon et Lapointe ont constaté, à l'autopsie d'un homme de quarante ans, quatre rétrécissements dont le premier siégeait à quelques centimètres du cæcum, avait 6 centimètres de longueur et laissait à peine passer un porte-plume; le second rétrécissement, à l'angle colique droit, était long de 10 centimètres; le troisième, à l'angle colique gauche, était long de 15 centimètres; le quatrième se trouvait juste au-dessus de l'ampoule rectale. Les ulcérations étaient visibles non seulement au niveau des sténoses, où la paroi était épaissie, mais dans l'intestin grêle et dans le cæcum, où les parois n'avaient pas augmenté d'épaisseur; à l'anus, se trouvait une ulcération de la dimension d'une pièce de 2 francs.

Dans le *rectum*, au niveau des rétrécissements par sclérose hypertrophique tuberculeuse, les ulcérations sont rares (Hartmann et Toupet).

Rétrécissements par sclérose sous-muqueuse. — Ils peuvent se produire sans ulcération de la muqueuse; ils sont peu communs dans l'intestin grêle. En 1890, chez une femme soignée pour un lupus de la face, Darier constata, avec une péritonite subaiguë non tuberculeuse et produite par une perforation intestinale, huit rétrécissements échelonnés dans l'intestin grêle en forme de diaphragmes valvulaires percés d'un orifice central qui, parfois, admettait à peine un crayon. Sur les valvules et sur leur bord libre, la muqueuse était à peu près saine; il n'y avait pas de cicatrice. Le tissu sous-muqueux était remplacé par une bride fibreuse circulaire, dans laquelle on trouvait

des follicules tuberculeux. Dans ce cas, la tuberculose sous-muqueuse avait évolué, comme le lupus de la face et comme la tuberculose fibreuse constatée dans les poumons, en sclérose. Le cordon scléreux avait été renforcé par l'accolement des feuillets péritonéaux au niveau de l'étranglement.

C'est pour marquer l'analogie indiquée par Darier que Sachs emploie le mot *lupus de l'intestin.*

Catapotis publie, en 1905, l'observation d'une femme autopsiée dans le service de Mathieu, atteinte de tuberculose des deux poumons. L'intestin, notablement raccourci, laisse voir au niveau de la tête du pancréas un premier rétrécissement d'une longueur de 8 centimètres qui empiète à la fois sur le duodénum et le jéjunum ; ce rétrécissement laisse à peine passer l'index. A l'union des tiers supérieur et moyen du jéjunum, il y a un épaississement des tuniques sur une longueur de $0^m,20$, mais le calibre du conduit intestinal n'est que peu diminué. Plus bas, à trois travers de main, se trouve un nouveau rétrécissement de $0^m,05$, qui se traduit par une diminution de moitié de la lumière intestinale. L'iléon porte six rétrécissements annulaires séparés par un intervalle de $0^m,03$ environ et rappelant les rétrécissements en diaphragme cités par Darier. Immédiatement au-dessus du cæcum, la lumière intestinale est rétrécie sur une longueur de 12 centimètres.

L'appendice est normal. Plus loin le calibre de l'intestin est diminué de moitié sur une longueur de $0^m,08$; les parois sont très épaissies à ce niveau, tandis qu'elles sont amincies au-dessous. Le côlon transverse présente, en son milieu, un rétrécissement annulaire. Quant au côlon descendant, le rétrécissement qu'on y observe est absolument remarquable : sa longueur est de 17 centimètres ; à son niveau, l'intestin ne dépasse guère en grosseur celle d'un porte-plume, puisque, développées, les parois donnent à peine une largeur de 3 centimètres. A noter encore un rétrécissement annulaire au milieu de l'S iliaque. Enfin, sur une longueur de 15 centimètres à partir de l'anus, le rectum est tellement sténosé qu'il n'admet pas le petit doigt.

Au total, quinze rétrécissements, dont neuf sur l'intestin grêle et six sur le gros intestin. Ces rétrécissements présentent un caractère commun, qu'ils soient longs ou courts, larges ou serrés : c'est que leur paroi est très épaisse, inextensible, parcheminée, dure même, et que la muqueuse qui les recouvre, si elle est généralement hypertrophiée, *n'est pas ulcérée.* On ne remarque pas davantage d'ulcérations sur les parties non rétrécies.

Michon a extirpé, en 1906, chez une femme de vingt-six ans, une tumeur constituée par la tuberculose hypertrophique sténosante de la portion terminale de l'intestin grêle avec intégrité absolue du cæcum. La totalité de la paroi de l'iléon, mais surtout la sous-muqueuse, était

infiltrée de tubercules tout à fait caractéristiques et contenant de nombreux bacilles de Koch ; la muqueuse avait un aspect à peu près normal et n'était nullement ulcérée.

Hofmokl insistait sur l'intégrité de la muqueuse lorsqu'il montrait à Vienne, en 1890, un *cæcum* scléreux, qu'on aurait considéré comme squirreux si Weichselbaum n'y avait démontré la présence des granulations tuberculeuses. En relatant la première résection du cæcum pour tuberculose, pratiquée en 1887, Suchier note que la muqueuse de l'intestin est infiltrée dans les parties profondes, mais dépourvue des tubercules qu'on rencontre surtout dans les tuniques sous-muqueuse et sous-séreuse.

La tuméfaction de la muqueuse au niveau de la valvule de Bauhin avait été déjà incriminée. « L'infiltration inflammatoire et tuberculeuse peut s'accompagner, disaient Cornil et Ranvier, d'un épaississement tel qu'il y ait, en un point donné, rétrécissement de l'intestin. Nous avons vu une fois cet accident survenir par suite du gonflement de la muqueuse de l'intestin à la fin de l'iléon; Klebs relate un fait analogue de rétrécissement tuberculeux de la valvule iléo-cæcale. »

Cette tuméfaction de la muqueuse n'offre qu'un intérêt secondaire. Ce qu'il faut envisager ici, c'est l'intégrité de la membrane, telle que l'a constatée Dieulafoy (1) chez une femme de trente-neuf ans opérée par Legueu. L'iléon était tout à fait normal, mais le cæcum formait une tumeur qui, débarrassée de son manchon scléro-lipomateux, d'apparence sarcomateuse, avait 7 centimètres de diamètre. A la coupe, paroi épaissie, dure, comme fibroïde : 2 centimètres et demi d'épaisseur en bas, 11 millimètres en haut; cavité rétrécie par l'épaississement de la paroi (hypertrophie concentrique). La surface interne du cæcum était irrégulièrement vallonnée et *non ulcérée*; valvule iléo-cæcale indurée, rigide, rétrécie ; appendice légèrement hypertrophié, mais non déformé. L'examen histologique montrait l'épithélium partout conservé, les glandes très hypertrophiées, plongeant dans un tissu conjonctif serré, sans infiltration embryonnaire. L'épaisseur de la couche sous-muqueuse était de 6 millimètres, celle de la couche musculaire de 2 millimètres et demi, celle de la couche cellulo-fibreuse sous-péritonéale de 11 millimètres.

Dans le *rectum*, la sclérose sous-muqueuse a été démontrée histologiquement par Hartmann et par Sourdille. Dans un cas de Sym, la localisation rectale coïncidait avec une localisation cæcale. On sait qu'Allingham, Kümmell, Tillaux admettaient ces rétrécissements rectaux d'origine tuberculeuse.

Sclérose hypertrophique non sténosante. — Claude a constaté, à l'autopsie d'un malade atteint pendant cinq mois de diarrhée dysen-

(1) Dieulafoy, Tuberculose hypertrophique du cæcum (*Sem. méd.*, 8 octobre 1902).

tériforme sans phénomènes d'obstruction, des ulcérations très étendues de la muqueuse du cæcum et des côlons ascendant et descendant, ainsi qu'une disparition de toute la muqueuse rectale. Le fond des ulcérations était constitué par la sous-muqueuse épaissie, les deux tuniques musculeuses et la sous-séreuse, dont la consistance rappelait celle du squirre; la paroi avait sur quelques points une épaisseur de 2 centimètres. Au microscope, on trouvait dans ces couches soit des follicules à cellules géantes, soit une infiltration embryonnaire en nappe. Il n'y avait aucun rétrécissement de l'intestin sclérosé.

Même absence de sténose, mais avec absence d'ulcérations, dans un cas de Lartigau où le processus sclérosant intéressait à la fois le gros intestin et le grêle. Épaisseur de l'iléon, au niveau du tiers supérieur, 4 à 7 millimètres; épaisseur de l'iléon au niveau du tiers inférieur, 1 centimètre; épaisseur du cæcum, $2^{cm},7$. L'hypertrophie portait spécialement sur la sous-muqueuse, infiltrée de cellules rondes, et se soulevant par places à la façon des papilles.

En décrivant le tuberculome cæcal, Dieulafoy oppose à l'hypertrophie concentrique, qui est banale, et d'où résulte le rétrécissement, l'hypertrophie *excentrique*, d'où vient la dilatation du cæcum. Il cite le fait de Caussade et Charrier (1899), où la délimitation de la lésion était aussi nette à l'intérieur qu'à l'extérieur, car il n'y avait aucune lésion de l'iléon, ni du côlon. Une large ulcération occupait la place de la valvule de Bauhin disparue et le fond du cæcum; ailleurs, la surface interne était tomenteuse, hérissée de plis formant des brides, des piliers, des colonnes, mais sans saillies polypiformes ou papillomateuses. Les parois fibroïdes et lardacées, criant sous le scalpel, avaient une épaisseur de 3 centimètres. La tumeur dépassait le volume d'une grosse orange.

Le rectum peut être ulcéré, sclérosé, non rétréci. Besançon et Lapointe décrivent un rectum supposé épithéliomateux et extirpé par Berger chez un homme de quarante-neuf ans; le toucher rectal avait fourni la notion d'une large ulcération reposant sur une base nettement indurée et saillante, formant tumeur, avec des bourgeons assez mous. L'épaississement de la paroi ulcérée mesurait, à ce niveau, 2 centimètres. Dans l'intervalle des follicules tuberculeux qui occupaient surtout la tunique musculaire, le tissu conjonctif commençait à s'organiser en tissu de sclérose; nulle part on ne constatait de caséification.

Appendicite tuberculeuse. — Sur 800 appendices recueillis au cours des autopsies de son service hospitalier, Letulle a constaté dans la moitié des cas environ des lésions tuberculeuses. Sur 500 autopsies de phtisiques, Lesueur (1903) a trouvé 144 appendices tuberculeux; 132 fois il y avait coexistence d'entérite tuberculeuse. La tuberculose appendiculaire était demeurée latente dans 142 cas,

malgré la tuméfaction de l'organe, son immobilisation au milieu des adhérences, la destruction de sa muqueuse, les masses caséeuses, les abcès et même les perforations ; deux fois seulement le diagnostic avait été fait pendant la vie.

Pièces en main, le diagnostic est-il toujours facile? Au cours de la discussion soulevée, en 1892, à la Société de chirurgie de Paris, Terrier exigeait trois choses : l'examen histologique, le contrôle bactériologique, l'inoculation aux animaux.

Décrire ici les lésions macroscopiques de l'appendicite tuberculeuse primitive, ce serait répéter ce que j'ai dit ailleurs des appendicites aiguës, suppuratives, ulcéreuses, perforantes, chroniques. Dans les formes chroniques qui sont beaucoup plus fréquentes que les aiguës, on signale l'hypertrophie et la dilatation kystique de l'organe (Dodeuil). Ajoutons les granulations de la surface péritonéale, le semis tuberculeux qui recouvre le péritoine pelvien, les saillies papillomateuses de la surface interne (Josselin de Jong), les ulcérations circulaires à bords taillés à pic, boursouflés et indurés (Letulle et Weinberg). Bouglé a décrit un appendice grisâtre, lardacé, plus gros que l'intestin grêle, portant à son extrémité libre un abcès du volume d'une noisette, et dont la paroi était hérissée de fongosités. Carl Beck a extirpé un appendice gros comme le pouce avec un foyer caséeux dans la paroi et des ganglions caséeux au pourtour; il n'y avait pas d'autre détermination tuberculeuse chez le malade.

L'extension des ulcérations cæcales à l'appendice est banale. On a vu l'appendice constituer une sorte d'arrière-cavité ampullaire.

Dans un fait de Cathelin, la fistule de l'appendice coïncidait avec trois ulcérations cæcales et une fistule du côlon ascendant.

Mêmes complications que dans l'appendicite non tuberculeuse.

Lésions du péritoine. — « La péritonite tuberculeuse n'est aucunement liée à la tuberculose du tube digestif. » En face de cette affirmation de Delpeuch, il faut placer les statistiques. Dans quarante-huit autopsies de péritonite tuberculeuse, Bristowe a constaté vingt-cinq fois les ulcérations intestinales ; dans cent sept autopsies de péritonite tuberculeuse, Philips les a constatées quatre-vingts fois. Aussi Kœnig est-il autorisé à répéter, après Cruveilhier, Gueneau de Mussy et d'autres auteurs, que les tubercules de l'intestin précèdent souvent ceux du péritoine. La tuberculose *entéro-péritonéale* est aujourd'hui bien connue.

Il suffit d'ailleurs d'examiner le revêtement péritonéal des anses tuberculeuses pour y constater, au niveau des ulcérations, un semis de granulations spécifiques auxquelles aboutissent souvent les vaisseaux lymphatiques sous-séreux tuméfiés. Ces vaisseaux apparaissent comme de gros cordons noueux, blancs ou jaunâtres, montrant à leur surface, de distance en distance, le relief des granulations tuberculeuses qui se sont développées dans leurs parois : lorsqu'on les sectionne, on fait sortir une matière blanchâtre, caséeuse, semi-

liquide (Cornil et Ranvier). Au microscope, on voit les parois infiltrées de cellules rondes ; on y retrouve même des granulations tuberculeuses véritables.

L'évolution de la péritonite adhésive a été suivie dans ses diverses phases chez une femme de vingt et un ans, opérée trois fois par Jaboulay, Bérard et Patel. Cette femme porte à la région ombilicale une tuméfaction douloureuse, mobile sur les plans profonds avec des frottements péritonéaux. On pratique, le 4 novembre 1903, une incision sous-ombilicale médiane, on trouve une paroi très vascularisée ; le péritoine pariétal épaissi, dépoli ; les anses intestinales sous-jacentes agglutinées entre elles et à la paroi par des adhérences et des granulations tuberculeuses. Aucune tentative de libération n'est pratiquée. Le ventre est refermé.

Seconde opération le 20 avril 1904. Ayant incisé l'ancienne cicatrice, le chirurgien détache d'abord une masse inflammatoire, puis il découvre un rideau épiploïque infiltré de tubercules, et, à son intérieur, un paquet d'anses intestinales dont on peut dérouler, en s'aidant des ciseaux, une longueur de 40 centimètres, mais que des brides, adhérentes, blanchâtres, dures, pelotonnent en tous sens ; ces brides forment autant de bagues circulaires qui s'incrustent dans la profondeur de la paroi intestinale. On dirait que l'intestin forme un chapelet à gros grains, chaque segment dilaté séparé du voisin par un rétrécissement plus ou moins serré, enfoui dans une gangue de tissu alternativement mou et dur, semé de tubercules. Ailleurs, l'anse intestinale est coudée, tordue sur son axe, et, dans sa paroi épaissie, se dessinent des tubercules en évolution ou guéris. Après section des brides, on peut libérer au ciseau quelques-unes de ces sténoses les plus serrées, en sectionnant la paroi de l'intestin grêle, et enfouir les segments dénudés. Du côté du petit bassin, on rencontre un tapis d'adhérences qui masquent les organes génitaux.

Troisième opération, nécessitée par l'éventration, le 12 février 1906. A l'ouverture prudente du péritoine, on constate que les anses intestinales sont encore reliées à la paroi par quelques adhérences lâches ; après leur libération, on voit que l'intestin est redevenu normal ; il n'est pas dépoli, à peine un peu plus congestionné. Çà et là, de petits tubercules jaunâtres, durs, crétacés. Il ne subsiste aucun rétrécissement ou vice de position de l'intestin, dont le calibre est uniforme ; l'exploration du pelvis est négative. La guérison des lésions tuberculeuses est donc complète, aussi bien pour l'intestin que pour le péritoine.

C'est surtout du côté de la fosse iliaque droite qu'il faut rechercher les fausses membranes, les dépôts fibrineux, avec ou sans granulations tuberculeuses. Décrivant une typhlite avec périty phlite tuberculeuse, Duguet (1878) montrait la tumeur qui adhérait à la paroi abdominale antérieure par des fausses membranes au milieu desquelles on

reconnaissait des granulations disséminées. La dernière portion de l'iléon et le cæcum étaient confondus dans une sorte de gangue où l'on distinguait les fausses membranes fibrineuses, les granulations grises et jaunes, les parois très épaissies de l'intestin, une sorte de magma formé par des tubercules ramollis et des débris de la muqueuse prête à se détacher.

La fosse iliaque droite présentait un foyer gangreneux dû à la perforation du cæcum dans un cas d'entérite dysentériforme dû à Laveran. Plus fréquents sont les *abcès* d'où résultent les fistules pyo-stercorales dont j'ai parlé.

La typhlite hypertrophique scléreuse s'entoure d'un manchon scléreux ou scléro-lipomateux (Caussade et Charrier, Dieulafoy, Pennato), mais les adhérences ne sont pas communes : le cæcum est attiré en haut, vers le foie, par ratatinement longitudinal ou par rétraction du mésentère (Roux).

Lésions des ganglions lymphatiques. — Les ganglions mésentériques qui correspondent aux anses intestinales altérées se gonflent, s'infiltrent, se caséifient. Ils peuvent subir la dégénérescence colloïde (Cornil) ou amyloïde, ou se remplir de dépôts calcaires. C'est chez les enfants qu'ils atteignent le volume le plus considérable. Bérard et Patel décrivent les masses énormes du *carreau entéro-péritonéal*, qu'on distinguera du carreau mésentérique des anciens auteurs. Très fréquente est l'adénopathie caséeuse, liée à l'appendicite tuberculeuse.

La tuberculose des ganglions iléo-cæcaux peut être primitive, exister sans tuberculose de l'appendice ou de l'iléo-cæcum (Massoulard, Guibal, Tuffier, Vautrin). Elle constitue tantôt de petits nodules, tantôt d'énormes tumeurs, comme celle qu'extirpa avec succès Vautrin (1909), dans lesquelles on a de la peine à démontrer, sans l'examen histologique, l'intégrité du tractus intestinal englobé ; elles simulent non seulement la tuberculose iléo-cæcale, mais le cancer.

Les abcès d'origine ganglionnaire s'ouvrent dans les cavités viscérales (intestin grêle, côlon, cæcum, vessie) ou à l'extérieur.

Aux ganglions aboutissent les vaisseaux lymphatiques tuméfiés et infiltrés. On a observé l'infiltration tuberculeuse du canal thoracique (Ponfick, Cornil).

Lésions histologiques. — Le bacille de Koch ne pénètre pas seulement par la surface de la muqueuse ; il peut envahir l'intestin par la voie sanguine ou lymphatique. Faut-il supposer qu'à chaque mode de pénétration des bacilles corresponde une localisation spéciale de la granulation tuberculeuse ?

Les recherches faites sur la topographie des bacilles n'ont pas encore donné, à ce point de vue, de résultats satisfaisants. Il faut savoir, en effet, qu'à la première période les bacilles ne se découvrent

pas aisément; on les rencontre surtout dans les tubercules en voie de caséification. Cependant Tchistovitch admet que, lorsqu'ils proviennent de la cavité intestinale, les bacilles sont véhiculés par les leucocytes dans la muqueuse et la sous-muqueuse; pénétrant par les vaisseaux sanguins, ils se localisent dans le tissu sous-séreux, mais, de là, ils ont grand'peine à franchir la tunique musculaire qui s'oppose d'ailleurs aussi à la migration des bacilles de la surface. Ils ne s'attardent pas dans les vaisseaux sanguins qui les transmettent sans retard au foie; ils recherchent de préférence les vaisseaux lymphatiques.

Cette prédilection pour le système lymphatique est un fait admis depuis longtemps. Baumgarten et Orth se sont appuyés sur la bactériologie pour localiser dans les follicules lymphoïdes les altérations initiales. Tchistovitch est d'accord avec eux sur ce point; les lésions des cellules épithéliales et des glandes ne sont, d'après lui, que secondaires.

Granulations folliculaires. — Lorsque les bacilles s'arrêtent dans les follicules clos, leur action s'exerce sur les cellules fixes du réticulum; ces éléments, après avoir subi la karyokinèse, se transforment en cellules épithélioïdes et en cellules géantes.

Les lésions débutent par une tuméfaction qui rappelle la psorentérie simple; mais bientôt le follicule tuméfié présente un centre opaque ou jaunâtre, d'où s'échappe, lorsqu'on pratique une piqûre d'aiguille, une substance composée de cellules lymphatiques granuleuses et de grosses celluless phériques polynucléaires et graisseuses. La limite de ces petites tumeurs est plus nette que celle des tubercules extrafolliculaires. Leur paroi s'amincit du côté de la surface intestinale, tandis que leur centre s'abcède et qu'autour d'eux le tissu conjonctif sous-muqueux s'infiltre d'éléments embryonnaires, tandis qu'au-dessus d'eux s'enflamment les villosités et les glandes en tube. Lorsque le petit abcès s'ouvre à la surface, l'ulcération est constituée. Qu'il s'agisse de follicules clos isolés ou de plaques de Peyer, le processus est identique.

Granulations superficielles. — Avant la découverte du bacille de Koch, Cornil et Ranvier disaient déjà : « Les inflammations tuberculeuses des follicules précèdent quelquefois les granulations ». Mais ils ajoutaient : « Nous avons observé des granulations très petites, débutant par la surface de la muqueuse et par une altération des villosités. Dans ses expériences sur la tuberculose de l'espèce bovine, Chauveau suscitait, par l'ingestion de poumons tuberculeux, des granulations superficielles qui naissaient parfois dans les villosités. »

Sur une coupe, on voit deux ou trois villosités remplies de petites cellules rondes qui siègent dans le tissu conjonctif réticulé; ces villosités, d'abord séparées les unes des autres, se rapprochent en se tuméfiant et en s'infiltrant de cellules embryonnaires, et constituent

ainsi une excroissance solide. Comprimées et étouffées par cette néoformation, les glandes en tube montrent des cellules épithéliales tuméfiées, puis granuleuses, ou muqueuses. Au bout d'un certain temps, tous les éléments se confondent.

Granulations sous-glandulaires et sous-muqueuses. — Les premières s'accompagnent d'une infiltration rapide des villosités et des glandes ; on voit les culs-de-sac glandulaires se dilater et s'allonger. Au centre des granulations, les vaisseaux s'oblitèrent ; aussi les hémorragies sont-elles assez rares. Les tubercules sous-muqueux peuvent respecter longtemps les éléments de la muqueuse. Moins importants sont ceux qui se développent sous la tunique musculaire.

Ulcérations. — Lorsque, sous l'influence du bacille, le tubercule subit la nécrobiose, il entraîne avec lui les éléments dégénérés de la paroi intestinale. Sur les bords des ulcérations, on voit des villosités infiltrées d'éléments embryonnaires, des glandes remplies de cellules tuméfiées et granuleuses, des végétations bourgeonnantes, souvent vascularisées. Près des bords, surtout au voisinage des follicules clos, on voit des fentes ou des espaces triangulaires limités par des cellules plates et du tissu conjonctif, remplis de cellules lymphatiques : ce sont les vaisseaux lymphatiques. Au fond des ulcérations, on retrouve des tubercules caséifiés, des cellules épithélioïdes, des amas de cellules embryonnaires ; tous ces tissus sont prêts à subir la gangrène moléculaire. Si l'élimination est active, la perforation se produit. Le ramollissement des tubercules peut débuter sous la séreuse.

La dégénérescence amyloïde des artérioles concourt à la production des ulcérations.

Sclérose. — Beaucoup moins commune que le processus éliminateur, elle a pour point de départ le nodule spécifique de la sous-muqueuse. Au milieu des bandes fibreuses, on trouve des tubercules et des amas embryonnaires.

Dans le tuberculome hypertrophique du cæcum, ce qui distingue l'évolution de celle de la tuberculose ulcéreuse vulgaire, c'est l'infiltration lymphoïde, la rareté des follicules tuberculeux des plans superficiels, l'abondance des mêmes follicules sous le péritoine, et leur tendance à la sclérose avec un processus adipeux (Caussade et Charrier).

Dans le rectum rétréci, on constate une énorme infiltration de la sous-muqueuse, la rareté des follicules tuberculeux. Lorsque la muqueuse n'est pas détruite, on voit l'épithélium cylindrique se transformer en épithélium pavimenteux stratifié, tandis que les glandes disparaissent (Sourdille).

La sclérose intestinale peut être comparée à celle qui se produit autour des cavernes (Grancher et Hutinel) ; en dépit de l'opinion de ces auteurs, il faut bien admettre que ce soit, dans certains cas exceptionnels, un processus curatif.

FORMES CLINIQUES. — *Maladie lente, ulcérative, iléo-cæcale*, telle est, dans la majorité des cas, la tuberculose de l'intestin.

Au point de vue clinique, quelle sera la signification de cette formule?

Maladie lente : début insidieux, résistance aux médicaments, amaigrissement, débilité, cachexie.

Ulcérations : diarrhée, hémorragies, perforations, rétrécissement fibreux, occlusion intestinale.

Localisation iléo-cæcale : douleur au niveau de la fosse iliaque droite; tumeurs de cette région.

Avec ces traits-là (1), on ne constituerait pas un tableau clinique, mais on dessinerait une ébauche très convenable.

Sachons, tout d'abord, qu'il n'y a aucun parallélisme à établir entre les lésions et les symptômes. Voulez-vous des exemples? Rendu observe un homme atteint de tuberculose pulmonaire et laryngée et souffrant d'une constipation opiniâtre; à l'autopsie, il constate les ulcérations disséminées au nombre de plus d'une centaine que j'ai signalées à propos de l'anatomie pathologique. Bard fait opérer une femme atteinte d'occlusion intestinale; on déroule l'intestin sans découvrir le moindre obstacle mécanique au cours des matières : c'est à une petite ulcération tuberculeuse de la fin de l'iléon qu'il faut attribuer l'iléus spasmodique.

Il n'est donc pas rationnel d'imiter les auteurs qui ont voulu fonder sur l'anatomie pathologique la classification des formes cliniques de la maladie. Il faut prendre les grands symptômes et grouper autour d'eux les phénomènes accessoires.

Tout d'abord, nous considérons comme rares : la forme *latente* (Lange, Lebert, Leube, Spillmann), la forme *typhoïde* qui serait une forme aiguë, la forme *dysentérique* (Spillmann, Laveran), dans laquelle les épreintes, le ténesme, les évacuations sanguinolentes témoignent de la localisation spéciale du processus ulcératif, et qui n'est pas toujours facile à distinguer des autres variétés de colites et de rectites ulcéreuses; la *typhlite aiguë* avec périlyphlite (Körte).

On admet, chez les enfants, une forme *entéro-mésentérique*, caractérisée par la tuméfaction des ganglions abdominaux; les symptômes de la lésion intestinale sont comparables à ceux qu'on note chez l'adulte.

La forme *entéro-péritonéale*, caractérisée par l'envahissement simultané de l'intestin, du mésentère et du péritoine, peut se rencontrer chez l'enfant (Wallis, Deppe, Bérard), mais elle est plus fréquente chez l'adulte. Elle se caractérise par une tumeur qui siège à l'ombilic, à la fosse iliaque droite, ou même dans le bassin, et peut atteindre le volume d'une tête d'adulte; cette tumeur est généralement multilobée, avec des points pseudo-fluctuants, pseudo-kystiques (Bérard

(1) L. Galliard, Formes cliniques de la tuberculose intestinale (*Méd. mod.*, 1896).

et Patel). Tendance à la suppuration ; généralisation de la tuberculose ; incurabilité.

J'envisagerai deux formes principales :

1° *Forme diarrhéique.* — C'est la forme commune. Dans cent quinze cas de Louis, la diarrhée n'a manqué que cinq fois.

Primitive ou secondaire aux lésions du poumon, la diarrhée débute souvent d'une façon brusque, sans cause connue, et s'installe d'emblée avec une intensité remarquable. Les malades ont douze ou quinze évacuations dans la journée : d'abord des matières demi-solides, mélangées de grumeaux grisâtres ou brunâtres, puis complètement aqueuses. Lorsque les ulcérations fournissent du sang, la teinte grise se change en coloration noire. On reconnaît parfois dans le vase des lambeaux de muqueuse mortifiée et fétide (colite diphtéritique de Lebert).

L'examen histologique des déjections révèle la présence de cellules granulo-graisseuses, de globules sanguins déformés, de cristaux octaédriques (Nothnagel), de globules de pus.

On peut enfin y trouver des bacilles de Koch en même temps qu'un grand nombre d'autres microorganismes. C'est surtout dans la tuberculose intestinale primitive que la découverte des bacilles de Koch est intéressante, car ces bacilles peuvent exister, sans lésions de l'intestin, chez les malades atteints de phtisie pulmonaire (Bellei et Collina).

Cette diarrhée *de long cours* (Louis, Chomel) résiste à toutes les médications. On peut la voir alterner avec les sueurs ; Graves caractérisait le phénomène par ce mot : *sueurs intestinales.* Quant au prétendu balancement qui existerait entre elles et les déterminations thoraciques, je le repousse avec énergie. D'après mon observation personnelle, la diarrhée n'arrête jamais l'évolution du processus pulmonaire ; elle constitue une complication formidable, et rien de moins. Peut-être lui attribuera-t-on la diminution passagère des crachats et la résorption de certains épanchements de la plèvre, mais le malade n'y gagnera pas grand'chose : la tuberculose continuera son évolution.

Les *coliques* précèdent ou accompagnent les évacuations diarrhéiques. On note assez souvent des crises entéralgiques prémonitoires. Les douleurs se réveillent sous l'influence de l'ingestion des aliments et sous l'influence de la compression de l'abdomen. C'est surtout à la fosse iliaque droite qu'il faut s'adresser pour en provoquer le réveil.

C'est là qu'on constatera aussi le *gargouillement* et parfois la *tuméfaction* ou l'empâtement diffus qui révèlent la typhlite tuberculeuse.

Dans un cas de Patel, la tuméfaction était causée par une tuberculose limitée à la face postérieure du cæcum, mais compliquée de réaction périty phlique. Le « cæcum de carton », dit Roux, avec pro-

longation en nappe sur le côlon ascendant et le côlon transverse, correspond aux lésions de la forme ulcéreuse diffuse. D'ailleurs, le tuberculome hypertrophique lui-même n'est pas incompatible avec la diarrhée (Dieulafoy, Caussade et Charrier, Guinon et Pater).

Le *météorisme* témoigne de la parésie de l'intestin. Il s'accompagne d'*ascite* lorsque le péritoine est intéressé, mais le diagnostic n'est pas toujours aisé. Litten a relaté, en 1885, l'observation d'une phtisique atteinte de diarrhée et de tympanisme, avec fluctuation et matité se déplaçant dans les diverses positions du ventre. Or, à l'autopsie, on eut la surprise de constater d'abord l'absence complète de liquide ascitique. On trouva ensuite six grandes poches, dont l'aspect rappelait celui de l'estomac rétrodilaté dans le carcinome du pylore, qui étaient absolument semblables les unes aux autres, et qui résultaient de l'ectasie de six segments de l'iléon, séparés par des rétrécissements cicatriciels presque infranchissables. Ces poches, n'ayant contracté aucune adhérence et jouissant d'une parfaite mobilité, se déplaçaient avec leur contenu liquide : de là les symptômes d'ascite.

Si les ulcérations constatées dans les segments dilatés n'avaient pas favorisé la liquéfaction du contenu intestinal, on n'aurait pu expliquer, avec une telle sténose, l'absence de phénomènes d'obstruction et la persistante diarrhée.

Les *désordres gastriques* s'associent aux troubles intestinaux : inappétence, nausées, vomissements. L'*urine* est rare, chargée de sédiments, souvent albumineuse ; elle peut contenir de l'indican.

Avec Chomel et Trousseau, il faut insister sur la *fièvre hectique* et les *sueurs nocturnes*.

La *marche* de la maladie est habituellement lente, mais on ne peut lui assigner une durée, même approximative. On observe parfois des rémissions, des temps d'arrêt. En général, l'amaigrissement, l'affaiblissement progressent, les malades revêtent le masque spécial de la cachexie tuberculeuse avec cette pigmentation de la face sur laquelle insistait Gueneau de Mussy, avec le muguet, avec les escarres de la période ultime.

Ils sont emportés, dans certains cas, par une poussée granulique.

2° ***Forme coprostatique***. — Lorsque le resserrement de l'intestin est consécutif à la cicatrisation des ulcères ou à la sclérose post-ulcérative, on comprend que la phase coprostatique soit précédée d'une phase diarrhéique ; on note souvent les alternatives de constipation et d'évacuations liquides. Mais la coprostase peut être primitive : cela surtout dans le tuberculome hypertrophique du cæcum qui constitue souvent une tuberculose locale, justiciable, par conséquent, de la cure opératoire.

Deux éventualités à envisager :

1° **Il y a tumeur.** — C'est la forme chirurgicale par excellence.

On constate dans la fosse iliaque droite une masse qui a le volume d'une noix, d'une orange, d'un poing d'adulte ou même d'une petite tête de fœtus. Tantôt les contours en sont nets; elle est isolée et mobile. Tantôt elle se prolonge comme un boudin cylindrique vers la région hépatique, ou se porte vers la ligne médiane. Rarement elle gagne le bassin. Elle est dure, résistante, mate à la percussion. Si elle était douloureuse et fluctuante, il faudrait craindre la suppuration.

Le déplacement de la tumeur cæcale peut s'effectuer vers la région lombaire sous l'influence de la rétraction du méso-côlon. Si le méso est allongé, cette tumeur acquiert une grande mobilité et gagne la région de l'ombilic (Nové-Josserand, Bérard). Elle peut d'ailleurs, grâce à une anomalie congénitale, être sous-hépatique ou située à gauche.

Moins fréquente est la tumeur sur le trajet des côlons, au niveau de l'S iliaque, dans le rectum. On ne négligera jamais le toucher vaginal et rectal.

2° **Il n'y a pas de tumeur.** — Les douleurs étant vives, on n'est renseigné sur leur origine que par le météorisme, le ballonnement du ventre, le péristaltisme, les bruits musicaux trahissant le passage des liquides et des gaz dans la filière intestinale (König). Les crises douloureuses sont suivies de débâcles gazeuses et fécales, souvent diarrhéiques.

Si la distension n'est pas trop considérable, on perçoit du clapotage dans les anses situées au-dessus de la coarctation.

Toute particulière est la gravité du rétrécissement rectal : obstruction intestinale chronique, abcès multiples autour de l'anus, qui décollent les téguments et déterminent des fistules; tuberculose propagée à la vessie et à la prostate.

COMPLICATIONS. — Les *hémorragies* profuses ne sont pas rares. Tonnelé a vu la syncope mortelle survenir chez un garçon de quatorze ans qui venait de rendre par l'anus une pinte de sang. Vallin a observé une hémorragie intestinale mortelle chez un malade atteint de tuberculose aiguë à forme typhoïde. Billroth attribuait à l'entérorragie la mort d'un homme à qui il avait réséqué, cinq ans auparavant, une anse d'intestin tuberculeux. Je pourrais citer plusieurs exemples personnels.

La *perforation* intestinale se révèle chez quelques malades par de brusques souffrances, des vomissements, des frissons, du météorisme; suppression des selles, pouls petit et irrégulier, hypothermie, facies abdominal (Oppenheim et Laubry). La péritonite généralisée est rare. Elle paraît avoir causé la mort de Louis XIII, si nous nous en rapportons aux mémoires d'Héroard, médecin du roi. Elle a été signalée par Corbin, Labbé, Potherat, Choppet. Elle est mortelle en deux ou trois jours, exceptionnellement en cinq jours (Letulle).

Plus souvent, la péritonite étant localisée, l'accident reste ignoré.

Voici la relation clinique d'un cas d'Andral (1838), où la collection péritonéale s'est fait jour à l'ombilic :

« Un jeune homme atteint de phtisie pulmonaire avait depuis longtemps une abondante diarrhée; l'abdomen avait toujours été entièrement indolent. Un jour il se plaignit de vives douleurs autour de l'ombilic... Elles persistèrent d'une manière continue, mais assez modérée, pendant huit à dix jours... Tout à coup le malade sentit son ventre mouillé d'une assez grande quantité de liquide et il s'aperçut qu'une fente linéaire existait à l'ombilic. Il en sortit dans la journee un ascaride lombricoïde avec un liquide jaune, analogue à celui qui remplit ordinairement les intestins grêles... Le malade succomba dix-huit jours après la formation de la fistule. On trouva les traces d'une horrible péritonite. Le paquet intestinal était réuni en une seule masse par des fausses membranes noires, très épaisses... Les adhérences étaient si multipliées et si intimes qu'il fut impossible de découvrir la perforation. »

L'*iléus spasmodique* (Bard, Chéridjean) est susceptible de s'atténuer sous l'influence de la laparotomie (Jaboulay, Strehl), ou même de disparaître après cette opération (König, Rotter, Jaboulay).

L'*invagination intestinale* a été observée chez l'enfant (Czerny, Bérard, Morgan) et chez l'adulte (Jaboulay, Botal), soit avec des lésions discrètes de la muqueuse et des ganglions, soit avec des ulcérations multiples.

La *phlegmatia alba dolens* est banale.

DIAGNOSTIC. — Les détails que j'ai donnés au cours de cette étude me dispensent d'énumérer ici toutes les causes d'erreur.

Toutes les variétés d'entérites peuvent être confondues avec la tuberculose de l'intestin. J'ai signalé les caractères différentiels.

Si l'analyse des déjections et l'examen de l'abdomen ne fournissent pas d'assez amples renseignements, on tiendra compte des coïncidences.

Chez une opérée de Kocher, qui souffrait depuis sept années d'iléus intermittent, la présence de ganglions tuberculeux du cou avait mis sur la voie du diagnostic. La tumeur, siégeant à droite et en bas appartenait au côlon ascendant et non au cæcum.

Il est possible que la présence d'un lupus ou d'une autre tuberculose fibreuse éclaire le tableau clinique. Dans un cas douteux, Billroth injecta de la tuberculine de Koch; la réaction caractéristique permit d'affirmer la nature tuberculeuse de la tumeur. Le séro-diagnostic d'Arloing et Courmont peut rendre service, de même que l'ophtalmo-réaction et la cuti-réaction.

C'est surtout avec le cancer que la tuberculose hypertrophique du cæcum a été confondue. Quant à l'appendicite chronique, préoccupation constante des chirurgiens, il faut lui savoir gré des erreurs qu'elle a fait commettre, puisque ces erreurs ont conduit plusieurs fois au traitement radical.

La tumeur de l'actinomycose iléo-cæcale est fixe, pourvue de prolongements multiples, très dure, ligneuse, étalée au contact de la paroi abdominale (Poncet, Bérard). Le parasite se trouve dans le pus qui s'écoule des fistules et dans les fongosités des trajets fistuleux.

Les rétrécissements tuberculeux du rectum ont été attribués souvent à la syphilis ou au cancer. Deux signes spéciaux : la rectorragie du début et l'extension progressive en hauteur (Sourdille).

Les phénomènes d'occlusion sont rares. On songera non seulement aux obstacles mécaniques, mais au spasme réflexe que provoque parfois une simple ulcération tuberculeuse de l'iléon (Bard, Chéridjean), ou dont la cause échappe même après un examen minutieux de l'intestin (Bérard et Patel).

TRAITEMENT. — 1° **Traitement médical**. — Lorsque survient la diarrhée, on commence habituellement par prescrire le sous-nitrate de bismuth et le diascordium, ou bien le salicylate de bismuth, le benzonaphtol, la poudre de talc, la craie préparée, le tannin, la teinture de ratanhia.

Si ces remèdes échouent on peut essayer le nitrate d'argent en pilules (2 à 10 centigrammes par jour) ou les lavements de nitrate d'argent à 1 p. 100 (Lebert, Leube). A l'exemple de Hayem, je prescris volontiers l'acide lactique à la dose de 10 ou 15 grammes par jour, chez l'adulte.

Le bleu de méthylène (60 à 80 centigrammes par jour) a été recommandé. Gilbert et Jomier prescrivent le peroxyde de magnésium (0^{gr},50 par jour, en moyenne) en capsules kératinisées.

Les préparations opiacées (laudanum, élixir parégorique, extrait thébaïque, chlorhydrate de morphine) ont l'avantage de calmer les douleurs, d'apaiser le péristaltisme intestinal et de modérer les sécrétions. Les injections sous-cutanées de chlorhydrate de morphine, même à très faibles doses (4 à 5 milligrammes), sont souvent utiles.

On insistera sur le régime : lait, œufs, farineux, poudre de viande, *viande crue*. Pas de bouillon, pas d'aliments gras.

2° **Traitement chirurgical**. — Il a fallu jusqu'ici deux choses pour armer la main des chirurgiens : la sténose douloureuse et la tumeur. L'intervention ne doit être autorisée que si l'on a de bonnes raisons pour admettre une tuberculose localisée : pas d'hémorragies intestinales, pas de désordres pulmonaires avancés. Quant à la diarrhée, elle ne sera pas considérée comme une contre-indication : elle peut être jugulée par l'extirpation du cæcum (Dieulafoy), par les opérations palliatives (Bérard et Patel).

La forme pseudo-néoplasique de la tuberculose *iléo-cæcale* doit être opérée hâtivement. Les résultats seront favorables, s'il n'y a ni fusées purulentes multiples, ni fistules stercorales, ni envahissement des anses voisines (Roux).

Les succès publiés depuis 1887 (Suchier, Bouilly) sont encoura-

geants. Il faut citer ceux de Czerny, Billroth, Hofmokl, Richelot, Broca, Reclus, Gussenbauer, Sachs, etc. Roux a dressé une liste de 249 cas opérés de 1888 à 1905, avec 74 p. 100 de succès opératoires pour la laparotomie simple, 89 p. 100 pour l'iléo-colostomie, 91 p. 100 pour l'exclusion bilatérale, 80 p. 100 pour l'entérectomie iléo-cæcale, 100 p. 100 pour la résection partielle du cæcum.

La résection iléo-cæcale est, d'après lui, l'opération de choix. Dans la statistique de Machard (1899), il y avait 63 cas avec 22 p. 100 de mortalité ; ce chiffre tombait à 14 p. 100 dans celle d'Alglave (1904) qui comprenait 50 faits. Il doit s'abaisser encore : Jaboulay a pratiqué six entérectomies iléo-cæcales sans une seule mort.

Lorsqu'il est impossible d'exciser la tuberculose iléo-cæcale, on doit la contourner, parfois avec l'espoir de l'exciser secondairement (Roux). A défaut d'entérectomie, on pratiquera donc l'iléo-colostomie ou l'iléo-sigmoïdostomie : 9 anastomoses iléo-coliques avec 9 guérisons, dans la statistique de Machard. Excellents résultats de l'anastomose de l'iléon avec le côlon ascendant et avec le côlon transverse dans deux cas de rétrécissements multiples, d'après Ito et Asahara (1906). S'il y a fistule impossible à extirper avec le contenu de la fosse iliaque, on pratiquera l'exclusion bilatérale (Roux), ou bien l'exclusion unilatérale (Bérard et Patel). On a vu des fistules iléo-cæcales se tarir après l'exclusion (Korte, Delore, Hartmann).

Il convient d'insister sur le bénéfice des opérations *palliatives* : section de brides, incisions restreintes de l'intestin, exclusion ou même simple laparotomie exploratrice (Nové-Josserand, Poncet, Delorme, Strehl, Jaboulay). Dans un cas de Bérard et Patel, le cæcum devait être extirpé quatre mois après l'iléo-colostomie : on renonça à l'extirpation secondaire, car l'organe était guéri, et la section de quelques adhérences épiploïques mit fin à tous les accidents.

Les indications sont les mêmes pour les tuberculomes et les sténoses des autres régions (Hartmann). *Colectomie* de l'angle droit (Cunéo), de l'S iliaque (Mayo-Robson), de l'ascendant avec le cæcum (Roux), de l'ascendant et du transverse avec le cæcum (Pennato, Cullen, Jaboulay). Plus souvent on a pratiqué la résection de l'*intestin grêle*. On a même obtenu des résultats remarquables en réséquant, pour sténoses multiples sans complication péritonéale, de très longs segments intestinaux : plus d'un mètre (Franck, Troje, Guinard), plus de 2 mètres (Kœberlé). Si la résection est impossible, on pratiquera l'entéro-anastomose ou mieux l'exclusion unilatérale (Delore et Bertrand).

L'*appendicite* tuberculeuse sera traitée par l'incision hâtive et l'appendicectomie, qu'il s'agisse d'abcès froid péri-cæcal, d'appendicite subaiguë ou chronique, même sans réaction péritonéale menaçante (Bouglé).

L'extirpation du *rectum* peut être faite pour les rétrécissements

inférieurs et assez circonscrits ; lorsque le malade est trop faible, on doit préférer la rectotomie externe ; si le rétrécissement est très haut situé, anus contre nature (Brelet).

SYPHILIS INTESTINALE.

Quelques mots de Sauvages et de Chalmet, une observation d'E. Muller en 1853, voilà ce qu'on trouve, avant l'article écrit (1) par Cullerier, chirurgien de Lourcine, en 1854, sur les *Entérites syphilitiques*. Les faits publiés ne pouvaient être très nombreux, puisqu'en 1900 le professeur Fournier déclarait n'avoir observé l'entéropathie syphilitique qu'une douzaine de fois. Et encore, lorsqu'on soumet ces faits à un contrôle sévère, peut-on voir qu'ils n'ont pas tous une égale valeur : même avec le secours du microscope, il n'a pas toujours été facile de distinguer les gommes des tubercules intestinaux, et, en présence des ulcérations, on a fait trop bon marché de la dégénérescence amyloïde, fréquente chez les syphilitiques.

Pour faire la preuve, il faudrait des éléments spécifiques, mieux encore un bacille, une spirillose, un spirochète (Schaudinn) dans les humeurs et dans les tissus.

I. — SYPHILIS HÉRÉDITAIRE.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Cullerier dit avoir constaté souvent, à l'autopsie des nourrissons syphilitiques, des ulcérations linéaires, en coup d'ongle, ou arrondies, ou irrégulières. C'est à la suite des travaux d'E. Wagner sur le syphilome que les histologistes allemands se sont efforcés de déterminer dans l'intestin des nouveau-nés les granulations caractéristiques. Eberth a décrit les ulcérations de la muqueuse au niveau d'épaississements annulaires de la dernière portion de l'iléon chez un enfant né avant terme, qui présentait des gommes du thymus et des poumons. Oser a constaté, dans une autopsie, des nodules lenticulaires du duodénum et du jéjunum avec des nodules plus volumineux de la fin de l'iléon ; dans un autre cas, des ulcérations au niveau des follicules clos et une condensation annulaire de toutes les tuniques de l'intestin. En 1878, deux autopsies de Parrot. En 1880, l'important travail de Jürgens ; en 1883, celui de Mracek, puis ceux de Baumgarten, Ignatief, Chiari, Darier et Feulard.

Ouvrant l'abdomen, on constate d'abord des fausses membranes et des adhérences. Il arrive, en effet, que les lésions soient plus apparentes du côté du péritoine qu'à la face interne de l'intestin. Lorsqu'on examine la région des plaques de Peyer, on voit de petites

(1) Cullerier, *L'Union médicale*, 1854.

taches blanches, une sorte de semis de grains de farine ou de semoule dans le sens longitudinal ; du côté de la muqueuse, un léger gonflement (Parrot).

Si les auteurs ont décrit des lésions variées de la paroi intestinale, cela ne tient pas seulement à la malignité variable de l'infection ; il faut tenir compte de l'âge des sujets. D'après Mracek, qui a pratiqué 200 autopsies pour réunir 9 cas, les altérations ne débutent que pendant le septième mois de la vie fœtale, mais elles peuvent atteindre pendant le huitième mois leur maximum d'intensité. On a vu des ulcérations et même des perforations *in utero*, avec péritonite consécutive (Jürgens).

En général, on ne constate, au moment de la naissance, que des lésions discrètes : épaississement et rigidité d'une partie ou de la totalité de l'intestin ; nodules miliaires ou lenticulaires disséminés spécialement, d'après Mracek, dans le jéjunum, ou dans la dernière portion de l'iléon d'après d'autres ; placards d'induration dirigés dans le sens longitudinal ou transversal, tuméfaction des plaques de Peyer et des follicules clos, ulcérations plus ou moins étendues à fond lardacé.

Plus tard les nodules se gonflent ou s'étalent, l'induration s'accentue, les ulcérations se multiplient, le semis granuleux de la séreuse augmente, les gommes se caséifient et se nécrosent de telle sorte que les perforations peuvent succéder aux ulcères.

Au microscope, Jürgens distingue trois choses : les lésions superficielles de la muqueuse, les granulations miliaires qui peuvent résider dans toutes les tuniques, les gommes qui siègent surtout dans la musculeuse ; mais Baumgarten a démontré que les *syphilomes* pouvaient débuter dans la muqueuse et la sous-muqueuse. Ceux qui envahissent primitivement la muqueuse gagnent la base des villosités qui se dépouillent bientôt de leur épithélium ; ils respectent longtemps la *muscularis mucosæ*. Ceux qui débutent dans la sous-muqueuse provoquent l'épaississement de cette tunique. Les grains blancs décrits dans les deux autopsies de Parrot étaient constitués par des corpuscules embryonnaires groupés en amas fusiformes ou sphéroïdaux, souvent entourés de graisse et d'autant plus volumineux qu'on se rapprochait davantage du centre de la région malade. Comme la lésion intéressait surtout la tunique musculeuse, Parrot vit là le résultat de l'irritation et de la multiplication consécutive des noyaux musculaires.

A côté des gommes, il faut décrire l'*infiltration diffuse* par les éléments embryonnaires, qui se produit surtout au niveau et autour des follicules clos isolés ou agminés, mais qui peut se rencontrer partout. Elle suit volontiers le trajet des vaisseaux. Elle peut conduire, comme les gommes, à la nécrobiose. Lorsque les granulations graisseuses se déposent à une certaine distance des amas nucléaires,

dans des points où les noyaux n'ont pas proliféré, elles affectent une disposition fusiforme, comme le protoplasma périnucléaire (Parrot).

Les *artérioles* offrent, dès le début, des lésions qui intéressent surtout leur gaine, puis l'endartérite se manifeste. C'est par la gaine des vaisseaux que l'infiltration se propageait de la tunique sous-muqueuse à la musculeuse dans le cas de Baumgarten; cet auteur a décrit des éléments fusiformes, fasciculés, presque toujours périvasculaires. Il a vu aussi les lymphatiques subir l'hyperplasie endothéliale qui leur donne l'aspect de tubes glandulaires.

Au fond des ulcérations, on trouve des éléments embryonnaires, des nodules caséifiés, des vaisseaux oblitérés. C'est à l'endartérite oblitérante que Kundrat attribue la nécrose. Sur les bords, on voit des glandes enflammées, un tissu infiltré de petites cellules.

C'est à l'endo-péri-artérite qu'ont été attribuées les ulcérations et les perforations du tiers inférieur de l'intestin grêle chez un nouveau-né autopsié par Porak et Durante, et qui n'offrait pas d'autre lésion viscérale.

On met volontiers sur le compte de la syphilis certains *rétrécissements congénitaux* : trois rétrécissements de la fin de l'iléon, livrant difficilement passage à un fil de métal, avec anasarque et vomissements fécaloïdes, chez un enfant né à terme qui mourut à l'âge de deux jours (Porak et Theuveny). Rétrécissements multiples du côlon et de l'iléon transformant parfois l'intestin en un tractus fibreux, sans lumière, avec dilatation des artères et hypertrophie des ganglions mésentériques, chez une fillette née à terme et vivant sept jours (Ledoux et Piet).

Quant à la sclérose sous-muqueuse du côlon, telle que l'a constatée Alezaïs chez un nouveau-né qui portait des lésions spécifiques du foie, elle constitue peut-être une altération *parasyphilitique*.

Les lésions *non spécifiques* (rougeur diffuse et catarrhe de l'intestin) sont souvent responsables, d'après Mracek, de la diarrhée incoercible qui tue les enfants syphilitiques; infiltration de la muqueuse, ecchymoses, érosions.

On trouvera des gommes coïncidentes dans les *viscères*, d'abord dans le foie, puis dans le thymus, les poumons, la rate, le pancréas, les testicules. Il faut toujours rechercher les lésions du squelette.

SYMPTOMATOLOGIE. — Lorsque les enfants sont viables, le symptôme banal c'est la *diarrhée*, rapidement mortelle si le traitement fait défaut, mais disposée à céder sans trop de retard à la cure spécifique (Cullerier, Sevestre, Balzer). Darier et Feulard ont vu survivre jusqu'au onzième mois un enfant qui n'avait été soumis au traitement rationnel que pendant le quatrième mois. Schwimme relate l'observation d'une fillette qui, atteinte à l'âge de six semaines de syphilides maculeuses et guérie en trois semaines par le mercure, commença à souffrir à l'âge de cinq mois de vomissements et de

diarrhée ; l'origine des accidents ayant été méconnue, ce fut seulement au bout de deux mois que l'apparition d'ulcérations vulvaires et fessières força la main au médecin ; sous l'influence de la pommade au précipité, des bains de sublimé et du protoiodure, la guérison complète fut acquise en quatre semaines.

Les *hémorragies* sont fréquentes. Quel est exactement le rôle de la syphilis dans la pathogénie du *melæna neo-natorum*? Sur 78 cas réunis par Dusser, la syphilis n'était certaine que trois fois. Au contraire, la syphilis mortelle des nouveau-nés avait déterminé 19 fois, dans un relevé de 132 cas appartenant à Kundrat et Mracek, des hémorragies variées. Il n'est pas toujours facile d'établir exactement la nature des ulcérations intestinales constatées à l'autopsie des hérédo-syphilitiques morts d'entérorragie (Jolly).

TRAITEMENT. — Il faut d'abord administrer le mercure à la mère, qui n'a pas le droit de se dérober aux responsabilités de l'allaitement. Mais cela ne suffit pas : on traitera directement le nourrisson par des frictions légères d'onguent napolitain, par quelques grammes de liqueur de Van Swieten; on emploiera des bains et des pommades contre les déterminations cutanées.

S'il y a occlusion aiguë de l'intestin, le traitement chirurgical doit être institué hâtivement, même chez les nouveau-nés.

II. — SYPHILIS ACQUISE.

Je laisse de côté l'histoire du chancre ano-rectal pour passer immédiatement aux périodes secondaire et tertiaire de la vérole.

1° ***Entéropathies secondaires.*** — Si les lésions intestinales n'étaient pas d'une extrême rareté à la seconde période, Cullerier les aurait découvertes chez les femmes emportées par des affections intercurrentes; or, ce médecin les a recherchées sans succès : les ulcérations ne dépassaient pas la limite inférieure du pharynx On sait que les plaques muqueuses envahissent parfois l'extrémité inférieure du rectum. Lorsqu'on étudie, comme l'ont fait Gubler et Leudet, l'ictère syphilitique de la période secondaire, on est tenté d'admettre que « le catarrhe des voies biliaires et des voies digestives constitue la reproduction intérieure des dermopathies spécifiques ». Et cependant, si la diarrhée se manifeste, on l'attribue aux préparations mercurielles ingérées plutôt qu'au catarrhe spécifique et l'on se hâte de supprimer le mercure.

C'est exactement l'inverse qu'il faudra faire si l'on réussit à poser le diagnostic. Seulement on aura recours aux injections sous-cutanées de préparations mercurielles et aux frictions ; à l'intérieur, on ne prescrira que l'opium ou de vulgaires antiseptiques intestinaux.

Lorsque la syphilis frappe des sujets débilités par une affection antérieure, la diarrhée peut acquérir une gravité singulière. J'ai

soigné un jeune phtisique qui, ayant été chercher la santé dans une des villes du littoral méditerranéen, en rapporta la syphilis : les désordres intestinaux résistèrent à toutes les médications.

Hayem et Tissier ont décrit une *typhose syphilitique* qui se distingue de la typhose syphilitique essentielle de Fournier par ce qu'elle est liée à des déterminations intestinales; ils ont observé, en effet, une femme âgée de trente-deux ans, qui vint mourir à l'hôpital Saint-Antoine avec des signes de dothiénentérie (sans tuméfaction de la rate, sans taches rosées, sans phénomènes thoraciques) et des syphilides papulo-squameuses. Ils trouvèrent plusieurs ulcérations du cæcum, dont la plus grande n'avait que 15 millimètres de longueur et qui dénudaient la tunique musculeuse ; quelques érosions ou ulcérations des côlons ascendant et transverse, plusieurs *cicatrices* transversales dans le côlon ascendant. Cette typhose serait plus tardive et plus grave que celle de Fournier, qui guérit toujours.

2° *Entéropathies tertiaires*. — Les lésions ne se montrent pas ici, comme chez les mort-nés ou les nouveau-nés hérédo-syphilitiques, dans leur idéale simplicité. La syphilis vieillissante se complique d'altérations variées : elle appelle le bacille de Koch, la dégénérescence amyloïde, la sclérose. L'intestin devient un champ de bataille sur lequel les partis ont de la peine à reconnaître leurs morts. Faudra-t-il cependant nier, avec Baumgarten, l'authenticité de tous les faits publiés avant la découverte du bacille spécifique ? Jürgens se contente d'exiger la production des gommes miliaires, telles qu'on les décrit chez les nouveau-nés, à l'appui des certificats d'origine. Ajoutons à cela, quand il s'agit d'éliminer l'hypothèse de la tuberculose, non pas l'absence des cellules géantes et des cellules épithélioïdes que Baumgarten invoquait étrangement dans un cas de syphilis infantile, mais l'absence du bacille de Koch.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Chez un syphilitique de trente-six ans, qui portait des ulcérations cutanées et laryngées, des gommes hépatiques et pulmonaires et des ulcères gastriques, Klebs a constaté une large ulcération de la valvule iléo-cæcale et des ulcérations isolées de l'intestin grêle et du gros intestin, dues au ramollissement de gommes pariétales.

Une fille de vingt-trois ans observée par Forssmann avait eu pendant près de deux ans de la diarrhée et des coliques. En dépit du traitement institué, elle succomba dans le marasme. On constata dans l'intestin grêle 14 rétrécissements fibreux, avec des ulcérations anciennes à bords festonnés et inégaux, presque toutes en voie de guérison. Une gomme unique, grosse comme un grain de chènevis, siégeait dans la muqueuse. L'étude microscopique des rétrécissements montra qu'il s'agissait là d'une *sclérose* ayant débuté par la sous-muqueuse et la *muscularis mucosæ* : faisceaux conjonctifs serrés, riches en noyaux, souvent disposés autour des vaisseaux. Plus tard

la sclérose avait atteint la sous-séreuse et la séreuse, tandis que la muqueuse s'atrophiait pour disparaître complètement. Sur certains points, la sclérose n'était pas prédominante ; on voyait de nombreux amas embryonnaires avec des vaisseaux néoformés et même des cellules géantes qui rappelaient celles des follicules tuberculeux, mais pas de bacille de Koch, pas de caséification. Ces amas embryonnaires infiltraient toutes les tuniques, surtout la muqueuse. Autre particularité intéressante : en examinant les grandes veines du mésentère, on constatait de l'*endophlébite oblitérante* avec végétations fibroïdes développées en dedans de la tunique musculaire. Cette lésion, signalée seulement jusqu'ici aux membres inférieurs, ressemble à l'endartérite oblitérante d'origine syphilitique, telle que l'a décrite Heubner.

A l'autopsie d'un homme de cinquante et un ans, Scheib a trouvé des infiltrations gommeuses multiples des poumons, allant jusqu'au volume d'un œuf de poule, une gomme de 4 centimètres de diamètre en partie ulcérée au niveau du pylore, et une ulcération de même étendue et de même origine. En outre, à la partie supérieure de l'intestin grêle, il y avait 7 ulcérations gommeuses ayant jusqu'à 2 centimètres de diamètre. Les ganglions mésentériques, indurés, dépassaient le volume d'une noisette. Au microscope, on voyait dans tous ces foyers un tissu de granulations composé de cellules rondes et fusiformes et de nombreuses cellules géantes. Les vaisseaux étaient presque entièrement oblitérés. Il n'y avait pas de bacilles de Koch.

On peut citer, à côté de ces lésions authentiques, les 54 ulcérations de l'intestin grêle vues par Meschede, les 35 ulcérations irrégulières ou annulaires du même intestin, avec ulcères du rectum, décrites par Warfwinge et Blix, les ulcérations iléo-cæcales de Simon, les ulcérations iléiques et rectales de Hahn, la colite ulcéreuse de Sokolowsky, les cas plus anciens de E. Müller, de J. Frank, de E. Wagner, les faits plus récents de Norman, Blackmore, Micheli et Sorrentino, Jürgens, etc. Seulement plusieurs sujets étaient nettement tuberculeux ; plusieurs fois l'aspect lardacé du fond des ulcérations et la coïncidence de l'état amyloïde du foie, de la rate et des reins ont attiré l'attention des observateurs. Comme nous connaissons la prédilection de la substance amyloïde pour les parois artérielles et pour les organes lymphoïdes de l'intestin, nous nous expliquons facilement la disposition annulaire des grands ulcères et la multiplicité des pertes de substance dans la dernière portion de l'iléon.

D'ailleurs les gommes recherchent la même région ; on les retrouvera dans les bords et autour des ulcérations, dont le fond sera gris jaunâtre, dense, fibreux, et auxquelles correspondront des saillies fibreuses du revêtement péritonéal (Cornil).

Les *perforations* sont rares. Björnstrom a signalé une perforation du jéjunum chez un syphilitique qui présentait quatre ulcérations

irrégulières et deux annulaires sténosantes, à bords saillants, avec des villosités amyloïdes, et qui était mort de péritonite.

Les *rétrécissements* de l'intestin grêle, du cæcum et du côlon sont exceptionnels. Dans le cas de Warfwinge et Blix, l'organe n'était que légèrement rétréci, bien que, parmi les 35 ulcérations échelonnées jusqu'à la valvule de Bauhin, la plupart fussent annulaires. Au contraire, Hahn a constaté un rétrécissement très serré sur une longueur de 8 centimètres, à peu de distance de la valvule, dans un cas où les plus grandes ulcérations étaient comme des pièces de 5 francs ; il y avait, en même temps, rectite ulcéreuse, rate et reins amyloïdes.

Ici, comme chez les tuberculeux, les rétrécissements peuvent être causés par la sclérose sous-muqueuse avec ou sans ulcérations de la muqueuse. Ils peuvent résulter aussi de la réparation cicatricielle. Norman a décrit dans l'intestin d'une femme de quarante-six ans, qui présentait d ailleurs des placards indurés et des ulcérations, de véritables cicatrices, récentes ou anciennes, rétractant les parois, causant l'arrêt des matières et la rétrodilatation des anses. Dans ce cas, il y avait des gommes récentes et des cicatrices anciennes du foie ; les reins étaient granuleux ; il n'y avait *pas de dégénérescence amyloïde*.

On a constaté la coarctation de l'S iliaque et du rectum sur une longueur de 22 centimètres (Routier), des mêmes segments et du côlon ascendant sur une étendue de 42 centimètres (Gérard-Marchant).

Les *rétrécissements du rectum* sont fréquents, surtout chez la femme. Pourquoi la pathogénie de ces sténoses a-t-elle suscité tant de controverses? A l'époque où Gosselin invoquait l'influence du virus chancreux et même au moment où Fournier décrivait le *syphilome ano-rectal*, l'anatomie pathologique du rectum ne se faisait qu'après autopsie. Les progrès de la chirurgie ont permis d'examiner les tissus empruntés à des sujets vivants et, par conséquent, de surprendre les phases initiales du processus sclérosant et sténosant.

Rien ne serait plus illogique que d'imaginer pour le rectum une syphilis spéciale. Connaissant les mœurs du syphilome intestinal, nous devons admettre que la gomme, dont j'ai décrit les localisations superficielles ou profondes, puisse tantôt se ramollir, se nécroser, faire naître des ulcérations à fond rétractile ou susceptibles de se cicatriser ; tantôt susciter un processus scléreux sans destruction de la muqueuse. On verra, dans ce dernier cas, l'épithélium cylindrique de la muqueuse rectale se transformer en épithélium pavimenteux stratifié (Huet, Verlhagen, Girode, Sick, Pierre Delbet et Mouchet, Hartmann et Toupet) ; de là une sorte de pachydermie rectale (Hartmann) qui fournira au doigt une sensation de sécheresse particulière.

Quelles que soient les altérations secondaires, quel que soit le développement deutéropathique des bourgeons charnus et des végé-

tations qui naissent sur les ulcères (Malassez, Schuchardt), ou de la rectite proliférante et sclérosante banale (Duplay, Hartmann et Toupet), ce qu'il faut considérer avant tout, c'est le point de départ de ces désordres multiples : artérite spécifique, gomme syphilitique.

Et souvent on trouvera encore autour des ulcérations, comme cela est arrivé à Schuchardt, une couronne de gommes miliaires peu saillantes, faiblement indurées ou même en voie de caséification, contenant des éléments embryonnaires et même des cellules géantes. Les nodules ne formeront pas seulement, en soulevant la muqueuse, les saillies veloutées que Schuchardt considère comme pathognomoniques de la syphilis rectale, au premier stade; on les découvrira dans toutes les tuniques de l'organe.

SYMPTOMATOLOGIE. — Le seul symptôme fidèle, c'est la *diarrhée* rebelle, avec ou sans coliques douloureuses. La diarrhée tertiaire peut être fort tardive. Fournier l'a observée vingt, trente, quarante ans après le chancre. Elle récidive fréquemment.

L'importance en variera avec l'étendue des lésions. Les ulcérations du côlon et du rectum se révéleront par des épreintes, du ténesme, des évacuations mucoso-sanguinolentes, rappelant celles de la dysenterie. Celles qui siègent près de l'anus sont accessibles à la vue si l'on réussit à introduire, malgré la douleur, un spéculum. On peut suivre, chez quelques malades, toutes les phases, depuis la fissure initiale de l'anus jusqu'au rétrécissement constitué du rectum (Quénu, Hartmann). Le toucher rectal peut renseigner sur les ulcérations, les fongosités, les végétations polypiformes, les brides scléreuses. Je n'insiste pas ici sur les signes des rétrécissements de l'iléon, du côlon, du rectum.

COMPLICATIONS. - A titre de complications, il faut signaler les hémorragies qui sont fréquentes et parfois mortelles (Blackmore), les perforations qui sont rares, la rectite suppurative, les fistules à l'anus, la dégénérescence amyloïde de l'intestin et des viscères abdominaux, la tuberculose intestinale et pulmonaire.

TRAITEMENT. — Lorsqu'on soupçonne l'origine syphilitique d'une diarrhée qui résiste aux remèdes vulgaires, il faut prescrire sans retard le mercure et l'iodure de potassium.

Une femme de trente et un ans, atteinte de rupia et d'ulcérations pharyngées, fébricitante et œdématiée, a une diarrhée qui dure quinze jours; Cullerier la traite par l'iodure en lavements à doses progressivement croissantes de 1 à 5 grammes; au bout de vingt-cinq jours, la diarrhée et les coliques cessent; la malade sort de l'hôpital Lourcine incomplètement guérie. Un succès complet fut obtenu avec des lavements quotidiens contenant 4 grammes d'iodure chez une femme atteinte de rupia et profondément cachectisée. Chez un homme de quarante ans, portant des ulcérations du voile du palais et une exostose, Cullerier a pu se contenter de la dose quotidienne d'un gramme

d'iodure pour guérir en six semaines une diarrhée incoercible.

On n'enregistre pas souvent de pareils succès, même avec des doses supérieures à celles qu'employait Cullerier.

Trousseau a traité par le mercure une jeune femme chez qui la diarrhée avait résisté, pendant treize mois, à de nombreux médicaments : ayant été mis sur la voie du diagnostic par la céphalée nocturne, les douleurs ostéocopes, les gommes de l'humérus et des tibias, il prescrivit d'abord de la liqueur de Van Swieten et d'autres préparations hydrargyriques qui furent mal supportées. Les bains de sublimé calmèrent rapidement tous les accidents.

Lereboullet soignait un homme de trente-huit ans, atteint depuis dix-huit mois de désordres intestinaux caractérisés par les coliques, le météorisme, les selles dysentériformes, et profondément cachectisé. Il découvrit chez lui des adénopathies cervicales, maxillaires, inguinales. Ayant hésité entre la syphilis et le cancer de l'intestin et pris l'avis de Fournier, il prescrivit les injections intramusculaires quotidiennes d'huile grise et l'iodure de potassium. Au bout de huit jours, le malade avait une garde-robe normale ; au bout de quinze jours, la diarrhée avait cessé ; après un mois de cure mixte, le patient se rendit à Uriage, d'où il revint complètement guéri. Une année plus tard, sa santé était bonne, grâce au traitement repris plusieurs fois.

Sobolev a supposé une infiltration gommeuse du côlon descendant chez un syphilitique âgé de vingt-cinq ans, qui présentait un cordon assez volumineux au niveau de la fosse iliaque gauche avec douleurs, constipation, vomissements alimentaires, et qui dut d'abord à l'iodure, puis aux frictions napolitaines, sa complète guérison.

La syphilis rectale exige une cure mixte intensive : mercure *in situ*, injections intramusculaires de calomel, d'huile grise ou de sels solubles ; iodure par la voie buccale. D'après Fournier, la forme gommeuse est curable ; la forme scléreuse résiste au traitement médical.

Le *traitement chirurgical* ne s'adresse guère qu'au rectum. Cependant Vautrin a observé un homme de quarante-deux ans qui, souffrant depuis cinq années de désordres intestinaux graves, portait une tumeur de la fosse iliaque droite. Cette tumeur disparut deux fois sous l'influence de la médication spécifique. Enfin les accidents d'obstruction nécessitèrent la résection du cæcum rétréci, et la guérison fut complète. De même Horsley (1904) excisa, dans des circonstances analogues, le côlon ascendant, le cæcum et une partie de l'iléon.

Dans un fait de Kümmell, le rétrécissement rectal, très étendu, nécessita la résection du rectum et de l'S iliaque, suivie de l'implantation du côlon dans le sphincter anal. Après trois semaines d'euphorie, se produit une obstruction nécessitant une laparotomie : l'intestin grêle était fixé par des adhérences et coudé.

Les rétrécissements fibreux du rectum nécessitent la dilatation ou

la résection. Quénu recommande de ne tenter l'extirpation complète qu'après avoir établi préalablement un anus iliaque.

KYSTES ET TUMEURS BÉNIGNES DE L'INTESTIN.

Ces productions pathologiques peuvent demeurer latentes, ne provoquer aucun accident, ou bien elles déterminent l'occlusion et plus spécialement l'invagination intestinale. Elles résistent au traitement médical et relèvent uniquement de la chirurgie.

KYSTES CONGÉNITAUX.

En décrivant les *entérocystes*, Roth a distingué ceux qui se développent dans le diverticule de Meckel ou dans les diverticules iléaux, et ceux qui naissent dans la paroi même de l'intestin.

Les *kystes diverticulaires*, souvent pédiculés, causent chez les jeunes enfants des accidents redoutables : sur cinq sujets dont Roth décrit l'autopsie, le plus âgé n'avait pas dépassé seize mois.

A cette catégorie se rapportent les kystes *entéroïdes* de Terrier et Lecène, dont la paroi est constituée par une couche de fibres musculaires lisses et par une véritable muqueuse comprenant un chorion lymphoïde, quelquefois des villosités et un épithélium cylindrique, souvent caliciforme ; fréquemment même des formations glandulaires, véritables glandes de Lieberkühn, s'enfoncent dans le chorion. Ces kystes siègent sur le bord libre de l'intestin, presque toujours vers la fin de l'iléon ou dans l'angle iléo-cæcal ; ils sont presque toujours uniloculaires et ont un contenu liquide, visqueux, de couleur jaunâtre ou claire, ou brunâtre. Rarement ils communiquent avec la cavité de l'intestin.

Poirier a extirpé, chez une femme de vingt-trois ans, un kyste dont le pédicule était implanté sur l'iléon, à 30 ou 40 centimètres du cæcum. La torsion de ce pédicule avait fait croire, à trois reprises, à une crise d'appendicite. Maas a observé, non pas un kyste pédiculé, mais un diverticule colossal de l'S iliaque contenant des gaz et 12 litres de liquide fécaloïde chez un garçon de quatorze ans qui, d'ailleurs, ne mourut pas d'occlusion intestinale ; on avait cru à une hydronéphrose.

Les *kystes pariétaux* se développent sous la muqueuse, dans l'épaisseur de la tunique musculaire ou sous la séreuse. Terrier et Lecène les attribuent à un pincement ou à un enclavement secondaire de la paroi au cours du développement fœtal. Lorsqu'ils siègent au bord mésentérique de l'intestin, ils s'insinuent entre les feuillets du mésentère : ils deviennent alors *juxta-intestinaux* (Terrier et Lecène) ou *mésentériques*. Il faut les distinguer des kystes primitivement mésen-

tériques ou mésocoliques (séreux, dermoïdes, chyleux, lymphatiques, lymphangiomateux).

Sprengel a extirpé, chez une fille de quinze ans, un kyste tapissé de muqueuse et situé au niveau de la valvule de Bauhin, qui avait causé l'invagination. Buchwald a observé un garçon de six ans qui offrit brusquement les symptômes de l'occlusion et fut opéré le cinquième jour. On ne constata pas de rétrécissement, mais une simple coudure du jéjunum. On réséqua un segment jéjunal long de 9 centimètres auquel adhéraient deux kystes dont le poids total était de 875 grammes. La paroi de ces kystes était constituée par des fibres musculaires et du tissu conjonctif; on ne trouvait les glandes qu'au point de transition entre les kystes et l'intestin. Ils communiquaient avec l'intestin par une fente étroite qu'oblitérait une valvule.

KYSTES GAZEUX.

PATHOGÉNIE. — Chez le porc, la *pneumatose kystique* de l'intestin n'est pas rare : les kystes sont tellement nombreux qu'au premier abord on croit à une insufflation interstitielle du mésentère; volumineux et multiloculaires, ou petits et en grappes, ils ont une paroi fibreuse tapissée d'endothélium. Leur origine microbienne a été démontrée par Dupraz qui a trouvé un coccus susceptible de liquéfier la gélatine et la gélose, en dégageant des bulles gazeuses. Lilienthal incrimine un microcoque disposé en chaînettes, se rattachant au groupe des anaérobies producteurs de l'œdème.

La même pathogénie se retrouve chez l'homme. Produites par les fermentations anormales du tube digestif, les bactéries gazogènes pénètrent dans les cavités lymphatiques à la faveur de la rupture des chylifères distendus; l'emphysème succède à la lymphangiectasie. Les cloisons des cavités remplies de gaz sont constituées par du tissu conjonctif néoformé, vascularisé.

Lorsqu'on ouvre l'abdomen, on trouve une masse grisâtre qui ressemble à un poumon insufflé ou à une ruche d'abeilles; tympanique et crépitante, elle est formée d'une infinité de bulles dont le volume varie de la tête d'épingle à la noisette ou à la noix, et qui laissent échapper, quand on les pique sous l'eau, un gaz inodore et inflammable.

Au lieu d'une masse unique, on peut voir les kystes, sessiles ou pédiculés, se disséminer sur la presque totalité de l'intestin grêle et du gros intestin (Hahn, Jaboulay). Ils soulèvent le péritoine viscéral, parfois même le péritoine pariétal.

Les observations sont peu nombreuses chez l'homme. En 1904, Stori n'en avait réuni que 12.

SYMPTOMATOLOGIE. — Les symptômes ont rarement assez de

netteté pour permettre le diagnostic pendant la vie : constipation, troubles digestifs, vomissements, douleurs, météorisme. Hahn a cependant soupçonné la maladie chez un homme de trente-cinq ans qui, ayant souffert pendant deux ans de diarrhée, puis de constipation opiniâtre, offrait un ballonnement considérable de l'abdomen avec des parois molles et dépressibles. En plusieurs points on constatait des tuméfactions circonscrites, élastiques, sonores à la percussion ; le toucher rectal fournissait la notion de masses élastiques situées dans le bassin. Après la laparotomie, les kystes multiples, très nombreux, furent extirpés ou écrasés ; la guérison fut obtenue.

Une femme observée par Winands avait subi, comme traitement du météorisme qui accompagnait l'occlusion aiguë, une ponction suivie de l'issue des gaz ; ce fut seulement au bout de quelques années qu'on reconnut, à l'autopsie, la nature exacte des lésions.

On signale le volvulus (Bang), le rétrécissement intestinal causé par l'envahissement de la sous-muqueuse, l'occlusion aiguë ou chronique.

TRAITEMENT. — Le traitement est purement chirurgical. Vallas et Pinatelle ont pratiqué la laparotomie sans résultat. L'excision et l'écrasement des kystes, qui a réussi dans le cas de Hahn, ont paru inutiles à Jaboulay. Ce chirurgien, ayant constaté, chez un homme de cinquante ans, laparotomisé pour un rétrécissement du pylore compliqué de gastrectasie colossale, de nombreux kystes gazeux, pensa que la *mise à l'air* devait réussir ici comme dans la tuberculose péritonéale : il se contenta de dilater le pylore sténosé et s'abstint de toute intervention sur les kystes ; le résultat fut excellent.

ADÉNOMES.

C'est à eux qu'appartient la première place, au point de vue de la fréquence, sur la liste des tumeurs bénignes. Émanant de la muqueuse intestinale, ils se rencontrent très souvent sous forme de polypes, dans le rectum des enfants, causant de la gêne, du ténesme, des évacuations muqueuses et sanguinolentes. Moins fréquents dans le rectum des adultes, moins fréquents dans les autres segments de l'intestin, ils ne sont signalés par les observateurs que s'ils offrent des particularités intéressantes.

Voici, par exemple, une fillette de quatorze ans présentant sur toute l'étendue de la muqueuse du gros intestin des adénomes purs, de volumes variables, généralement sessiles, confluents au niveau du côlon iléo-pelvien (Psaltow). Voici un garçon de dix-huit ans portant environ 80 adénomes du rectum et une tumeur pédiculée du volume d'une noix siégeant dans le cæcum et ayant provoqué l'invagination iléo-cæcale procidente ; cette tumeur est un adénome à cellules cylindriques (Guillet). Voici un adénome du côlon ascen-

dant ayant déterminé l'invagination iléo-colique chez un enfant de cinq mois (Lyot). Voici quatre polypes échelonnés chez un enfant dans le cæcum et les côlons ascendant, transverse et descendant (Cathelin). Voici des adénomes multiples, du volume d'un pois, répandus sur toute la muqueuse du gros intestin, spécialement dans l'S iliaque, chez un homme de trente-sept ans (Schwab).

Dans un cas de Kanthack et Furniwall, la polypose n'existait pas en dehors de l'intestin grêle. Même localisation chez un homme de vingt-trois ans, laparotomisé par E. von Karajan pour une invagination iléo-cæcale; le chirurgien ouvrit l'intestin grêle sur cinq points différents et retira des polypes qui contenaient quelques cellules hyalines et des cellules rondes dans un stroma conjonctif.

On dénomme souvent à tort polypes *muqueux* les adénomes. Le *myxome* vrai est fort rare; Churton en a trouvé un à 2 centimètres de l'extrémité de l'appendice, chez une fille de vingt-trois ans qui avait eu deux crises.

Parmi les complications de l'adénomatose, il faut envisager la *dégénérescence cancéreuse*. Forster a vu deux fois coïncider avec les polypes du gros intestin des tumeurs dont la périphérie avait conservé le caractère de l'adéno-papillome, tandis que le centre avait celui du carcinome.

En décrivant les *polyadénomes du gros intestin*, Quénu et Landel montrent qu'ils coïncident souvent (20 fois sur 42) avec le cancer, ou plutôt que le cancer leur succède; on trouve sur un même polype la combinaison histologique de l'adénome et de l'épithélioma. Contrairement à l'opinion de Rokitansky, d'après laquelle les bords des ulcérations dysentériques constitueraient leur berceau habituel, ils naissent, d'après Quénu et Landel, dans des régions relativement saines. Ils surviennent chez des sujets âgés de vingt à trente ans, rarement après quarante-cinq ans, tandis que les monoadénomes polypiformes se manifestent pendant l'enfance. Ils ont tendance à récidiver sur place.

TRAITEMENT. — Cette variété d'adénome *malin*, se révélant par la diarrhée profuse et les hémorragies, exige le traitement *chirurgical* hâtif. Le curettage n'est pas toujours suffisant. Rotter, l'ayant pratiqué à plusieurs reprises pour guérir une femme de trente et un ans, dut enfin laparotomiser la malade et extirper 15 centimètres de rectum, afin d'obtenir la guérison complète. Quénu et Landel considèrent comme indispensables l'extirpation du rectum et la résection des segments intéressés du côlon.

Il faut recourir à la même résection s'il s'agit d'adénomes de l'intestin grêle.

Les adénomes *bénins* du rectum peuvent être guéris par le grattage et le curettage

MYOMES.

Développés dans la tunique musculeuse de l'intestin, composés de fibres lisses et de tissu conjonctif, faiblement vascularisés, ils sont comparables aux fibro-myomes utérins. On les observe surtout à la période moyenne de la vie, avec une égale fréquence dans les deux sexes.

Leur prédilection pour l'iléon et le rectum est connue. On les voit tantôt aplatis et lisses, tantôt arrondis, sessiles ou pédiculés dans la cavité intestinale, ou bien faisant saillie à la surface externe de l'organe, sous le péritoine. Leur volume est variable : noyau de cerise (Virchow), noix (Fenger), œuf de pigeon (Barthel, König), pomme (Wesener, Heurtaux), poire (Heurtaux), poing d'adulte (Krukenberg), tête d'enfant (Pfannenstiel, Caro), tête d'adulte (Westermark).

Dans un cas de Petrow, l'existence d'une cavité centrale communiquant avec l'iléon témoignait du développement du myome dans la tunique musculeuse d'un diverticule de Meckel. Eppinger a vu une tumeur du volume d'une petite pomme née dans l'appendice.

Les myomes peuvent subir l'incrustation calcaire, soit au centre (Virchow, Lockwood), soit à la surface (Heurtaux).

SYMPTOMATOLOGIE. — Pas de *symptômes* lorsque les tumeurs sont externes, sous-péritonéales, diverticulaires, appendiculaires. Les internes causent des coliques, du ténesme rectal, de la constipation, du météorisme, des vomissements. On signale les évacuations mucoso-sanguinolentes (Tédenat, Mercer, Berg, Westermark, Heurtaux).

La tumeur est accessible au toucher rectal ou à la palpation de l'abdomen : fosse iliaque droite (Lode), aine et fosse iliaque droite (Rosi), petit bassin (Petrow), hypocondre droit (Westermark, Heurtaux) ; tumeur du côlon ascendant adhérente à l'utérus (Krukenberg) ; tumeur de la paroi antérieure du rectum pesant 15 livres, simulant un kyste de l'ovaire gauche (Senn) ; myome énorme de l'intestin grêle hernié (Kukula).

A côté de l'obstruction, qui est un phénomène banal, l'invagination est signalée 7 fois, dont 5 fois pour l'iléon, dans le relevé de 32 cas fourni par Heurtaux (1900).

Après rupture du pédicule, on a observé l'expulsion naturelle d'un myome rectal (Tédenat), d'un myome de la région iléo-cæcale pesant 500 grammes (Pellizzari) ; la progression d'un myome du côlon et son enclavement au-dessus des replis de Houston, où Heurtaux put le saisir.

PRONOSTIC. — Évolution lente : six mois (Albert), dix-huit mois (Westermark), dix ans (Berg), douze ans (Heurtaux), vingt ans (Rosi).

La transformation sarcomateuse a été admise par Steiner dans un

cas dont Heurtaux conteste la simplicité : il s'agissait probablement d'emblée d'un myo-sarcome.

TRAITEMENT. — Le *traitement* chirurgical a donné 14 guérisons sur 17 cas du relevé d'Heurtaux : excision de la tumeur attirée hors de l'anus, section du pédicule, opération de Kraske, résection de segments du côlon ou de l'intestin grêle, anus artificiel.

FIBROMES.

Si les fibro-myomes sont fréquents, les fibromes purs sont rares. On n'a pas toujours soumis au contrôle histologique ceux qu'ont signalés les chirurgiens.

Heurtaux a lié le pédicule d'un fibrome rectal, gros comme le doigt, chez une femme de trente-deux ans. Une autre femme, âgée de quarante-quatre ans, portait un fibrome pédiculé de la grosseur d'une pomme, inséré à la paroi droite du rectum ; cette tumeur s'était montrée d'abord pendant le premier accouchement, datant de quinze ans, puis à chaque garde-robe, et la sage-femme l'avait revue au cours du second et du troisième accouchement ; la malade souffrait d'une constipation rebelle. Le pédicule est sectionné au thermocautère; la guérison survient (Heurtaux).

Jansen a réséqué le côlon sur une longueur de 13 centimètres pour un fibrome qui se révélait, chez une femme de trente-cinq ans, par une masse du volume du poing, mobile et dure, située sous les dernières côtes gauches ; la guérison fut obtenue.

Un petit fibrome de l'iléon, à 5 centimètres de la valvule de Bauhin, de la grosseur d'une merise, chez une femme de vingt-cinq ans qu'on considérait comme atteinte d'appendicite, fut excisé et la guérison fut obtenue (Schwartz).

C'est dans la tunique celluleuse que naissent les fibromes.

LIPOMES.

Émanant, comme les fibromes, de la tunique celluleuse, les lipomes sont peut-être un peu moins exceptionnels que ces derniers. Boas possédait, en 1907, un relevé de 45 cas appartenant presque tous au gros intestin.

Un lipome du duodénum (Nattan-Larrier et Roux) est demeuré latent. Sur 4 lipomes du rectum, 2 ont été expulsés naturellement (Castelin, Avezou). Même expulsion naturelle de lipomes provenant de régions indéterminées (Morel, Boas).

L'invagination a été provoquée par une tumeur rectale, grosse comme un œuf, pédiculée, procidente (Voos), par un lipome du volume d'une grosse orange arrivant presque à l'anus (Tuffier), par

une tumeur du côlon descendant dont l'extraction par la voie rectale permit la réduction spontanée de l'intussusception (Heurtaux). Dans un cas de Hiller, relatif à un homme de cinquante et un ans, l'invagination d'un lipome, du volume d'une noix, s'était compliquée de gangrène de l'anse; la mort survint le lendemain de l'opération.

Jamais de tumeur reconnue à la palpation de l'abdomen.

CANCER DE L'INTESTIN.

ÉTIOLOGIE. — Dans un relevé de 4567 décès par cancer à l'Hôpital général de Vienne, Leichtenstern attribue 143 décès au rectum et 35 aux autres segments de l'intestin; en tout 178 cas représentant 3,15 p. 100 de la totalité des décès par cancer.

Le cancer n'est pas fréquent avant l'âge de quarante ans, mais il n'épargne pas absolument les jeunes sujets. Haussmann (1882), dans une statistique établie à l'aide de 217 faits publiés, note 5 fois le cancer intestinal chez des sujets de un à neuf ans, 4 fois de dix à dix-neuf ans, 24 fois de vingt à vingt-neuf ans, 38 fois de trente à trente-neuf ans; il trouve ensuite 97 cas de quarante à cinquante-neuf ans.

Bethe a réuni, en 1901, 17 observations de cancer du tube digestif chez des enfants âgés de moins de quinze ans. Thöle a observé le squirre du côlon ascendant chez un homme de vingt ans dont la tumeur paraissait dater de six années. En général, il s'agit plutôt de cancer médullaire ou colloïde, plus souvent encore de sarcome aussi bien chez les nouveau-nés que dans la seconde enfance. Sur 78 cas de sarcome de l'intestin grêle du relevé de Lecène (1907), 13 appartiennent aux enfants.

Il faut considérer comme *congénitaux* le sarcome observé chez un enfant de quatre jours (Westermark) et le carcinome secondaire signalé chez des enfants de trois jours et de dix-huit jours (Widerhofer).

La fréquence est à peu près la même dans les deux *sexes* : 125 cas chez l'homme, 119 chez la femme, d'après la statistique d'Haussmann. Pour ce qui concerne le cancer primitif du rectum, le sexe masculin semble beaucoup plus exposé que les autres : sur 67 cas de Curling, 44 appartiennent à l'homme. Lorsqu'il s'agit du cancer secondaire, l'équilibre se rétablit. Le cancer observé de vingt à trente ans existe surtout chez l'homme (Bracque).

L'influence de l'*hérédité* est démontrée. On trouve souvent chez les ascendants et les collatéraux le cancer de l'intestin ou d'un autre organe. On trouve aussi la goutte, le diabète, l'arthritisme, la tuberculose.

On a invoqué sans preuve certaine l'influence des chagrins, des écarts de régime, de la constipation habituelle, surtout chez la femme

Les *traumatismes* peuvent-ils susciter le cancer? Crisp a observé

un cancer de l'iléon chez une femme de cinquante-quatre ans qui, tombant d'une voiture, s'était heurté le côté droit du ventre. Le cancer de l'S iliaque est survenu chez une femme de vingt-neuf ans, à la suite d'un coup violent porté au côté droit (Waldeyer). Un homme de trente et un ans, atteint de cancer du cæcum, avait été violemment heurté, cinq mois avant, par un timon de voiture (Kolaczek). Brock a vu survenir un cancer du côlon transverse chez un homme de cinquante et un ans qui, depuis vingt ans, nettoyait tous les jours, pendant une heure, un tuyau dont l'extrémité s'appuyait exactement sur l'organe lésé. Chez une fille de cinq ans, à la suite d'un coup de pied sur le ventre, survient un sarcome encéphaloïde (Pépin).

Le cancer peut être *secondaire* à des cancers d'organes éloignés de l'intestin. On observe chez la même femme d'abord un cancer du sein, ensuite un cancer du côlon (Cameron) ou de l'iléon (Coupland et Martin). Roux, ayant opéré un cancer du sein chez une femme de quarante-six ans, constata lui-même, douze ans plus tard, un cancer du côlon descendant. Plus souvent le carcinome secondaire résulte d'une infiltration propagée : cancer du rectum consécutif à un cancer de la vessie ou de l'utérus, etc.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Sur 100 cas de cancer de l'intestin, 96 appartiennent au gros intestin et 4 seulement à l'intestin grêle Leichtenstern . Dans le gros intestin, le cancer a une prédilection bien marquée pour le rectum où il est quatre fois plus fréquent que dans tous les autres segments du tractus intestinal; il recherche volontiers ensuite l'S iliaque.

Le relevé d'Haussmann ne comprend ni les néoplasmes du rectum, ni ceux du duodénum :

Cancers du jéjunum	4	cas.
— de l'iléon	21	—
— du cæcum	18	—
— du côlon ascendant	22	—
— de l'angle hépatique	8	—
— de l'arc du côlon	26	—
— de l'angle splénique	10	—
— du côlon descendant	29	—
— de l'S iliaque	100	—

La statistique de Tuttle (1905) nous renseigne sur un total de 2434 tumeurs malignes :

Cancers du rectum	1690
— du côlon sigmoïde	182
— du côlon transverse et descendant	160
— du cæcum et côlon ascendant	283
— de l'appendice	60
— de l'iléon	37
— du jéjunum	14
— du duodénum	8

Lésions macroscopiques. — Le cancer primitif de l'intestin se

présente d'abord sous forme de noyaux ou de plaques isolés. Il peut même conserver jusqu'à la fin l'aspect *nodulaire*, soit dans le gros intestin (Crédé, Teale), soit dans l'intestin grêle (Cayol, Kennedy, Cornil et Ranvier). Les tumeurs pédiculées, polypiformes, se rapportent plutôt à l'adénome qu'à l'épithéliome. Le cancer *latéral* a été observé dans le rectum, dans l'S iliaque (Dolbeau, Holmer, Laveran, Lenepveu, Monod, Reybard), le côlon descendant (Gussenbauer), le côlon transverse (Barth, Dowse), le côlon ascendant (Guérard, Rokitansky, Stille, Hartmann, Küss et Okinczyc), le cæcum (Kolaczek).

Le cancer *annulaire* est beaucoup plus fréquent que les autres : 170 cas sur 188 dans la statistique d'Haussmann. Lorsqu'on examine la surface extérieure, on constate soit un cylindre rigide dont la hauteur peut atteindre 25 ou 30 centimètres : c'est le type *encéphaloïde* de l'ancienne classification; soit une anse qui semble avoir été étranglée à l'aide d'un cordon circulaire : c'est le squirrhe. La séreuse est simplement plissée, rétractée ou, au contraire, couverte de plaques et de bourgeons néoplasiques. Du côté de la muqueuse, il y a des végétations, des ulcérations irrégulières.

L'anneau cancéreux est ordinairement unique. On a signalé deux anneaux distincts de l'iléon (J. Brault), du rectum et du côlon transverse (Maydl), de l'S iliaque et du côlon (Cayley), trois tumeurs du jéjunum (Pullé). Descroizilles a décrit une dilatation de l'intestin grêle infiltré, limitée par deux rétrécissements. Les anneaux multiples, primitivement distincts, peuvent se réunir par leurs bords.

Tandis que l'épithélioma détermine le *rétrécissement* intestinal, le sarcome qui est, lui aussi, annulaire et se développe avec une grande rapidité, transforme l'intestin grêle en un tube rigide, ou en provoque la *dilatation* de telle sorte qu'on puisse le comparer à un vaste sac anévrysmal (Madelung, Westermark, Lecène).

La *gaîne lipomateuse* des néoplasmes du côlon, développée aux dépens des franges ou de la graisse mésocolique, coïncidant souvent avec la surcharge graisseuse de l'épiploon, masquant des anneaux squirrheux très restreints, peut donner aux chirurgiens l'illusion de tumeurs énormes (Hartmann, Okinczyc); elle s'infiltre de leucocytes et s'indure.

La *rétraction* du mésentère et du mésocôlon a pour résultat le déplacement des segments intestinaux : soudure des côlons ascendant et transverse (Swain), migration du côlon pelvien à l'hypocondre gauche (Hartmann, Okinczyc). Elle succéderait à l'élongation du méso que signale avec insistance Obraztzow.

Les *adhérences* pariétales sont antérieures ou postérieures. Ces dernières se combinent souvent avec des adhérences viscérales : estomac, reins, pancréas, vessie, uretères, vaisseaux. Les adhérences des divers segments de l'intestin entre eux facilitent le passage de l'infiltration cancéreuse d'une anse aux anses voisines.

Les *ulcérations* se produisent à la surface des plaques et des anneaux; elles sont parfois très étendues, irrégulières serpigineuses; le fond bourgeonne ; les bords sont soulevés, décollés, tuméfiés ou aplatis. Lorsque le processus ulcératif intéresse des masses sténosantes, la destruction se traduit, au lit du malade, par de soudaines débâcles ; on notera spécialement le phénomène lorsqu'il s'agira d'une rupture de la valvule iléo-cæcale.

La cicatrisation des ulcères est possible, même dans les cancers annulaires (Rokitansky, Waldeyer).

Si le *carcinome colloïde* proprement dit, formant des tumeurs volumineuses comme dans les cas de Kempe et de Bilton Pollard, est rare, la *dégénérescence colloïde* des tumeurs est fréquente (Cornil et Ranvier) ; lorsque la matière colloïde se désagrège et se détache, on peut la retrouver dans les garde-robes (Legedanck, Charon). La dégénérescence avait envahi, chez un sujet autopsié par Lebert, la totalité de l'S iliaque, une partie du côlon descendant et du rectum ; dans un cas de Régeart, plusieurs anses agglutinées de l'intestin grêle. Hilton Fagge a vu la matière colloïde se répandre au milieu des adhérences qui unissaient plusieurs segments dégénérés.

Les *perforations* ne se produisent guère dans un péritoine libre d'adhérences; l'intestin est fixé à la paroi abdominale ou aux viscères. Le contenu de l'intestin passe dans des cavités intrapéritonéales, ou bien il se déverse à l'extérieur. Les fistules stercorales externes peuvent venir de l'S iliaque ou du côlon; plus souvent elles résultent de la perforation du cæcum et siègent à la fosse iliaque droite. Kolaczek a observé une fistule d'origine cæcale à la paroi abdominale postérieure.

Les perforations du rectum causent souvent des fistules recto-vaginales, recto-utérines, recto-vésicales.

En considérant les différents segments de l'intestin, toutes les combinaisons sont possibles : fistules allant de l'iléon au cæcum (Spanson, Ogle), au côlon (Barth) ; du cæcum au duodénum (Czerny); de l'S iliaque à l'iléon (Jayle), au cæcum (Dolbeau), au côlon ascendant (Luke et Gibbon), à la vessie (Lenepveu, Monod), à la vessie, au rectum et à l'iléon (Simon), à la vessie et à la peau (Waldeyer, Giamboni). Le cancer latéral du côlon ascendant avait perforé le cæcum au niveau de la valvule iléo-colique chez une femme opérée par Hartmann (Kuss et Okinczyc).

Dans un cas de Chenet, il y avait deux perforations de l'intestin grêle avec destruction du fond de la vésicule biliaire et vaste excavation sous-hépatique. Des perforations multiples du côlon transverse ont été trouvées chez un sujet autopsié par Gogué.

La *rétrodilatation de l'intestin* non cancéreux peut atteindre d'énormes proportions : Guérard lui a attribué la production d'une tumeur du flanc droit qui avait le volume des deux poings. Elle

atteignait l'estomac dans un cas de cancer du côlon ascendant (Bérard), le segment inférieur de l'œsophage dans un cas de cancer de l'iléon (Oser). Elle peut persister après l'entérectomie (Morris, Dolbeau). Le Gendre a observé un *diverticule* dépendant de l'intestin et rempli de matières fécales.

L'intestin rétrodilaté présente souvent des fibres musculaires hypertrophiées. On a vu l'hypertrophie remonter à 5 mètres de l'S iliaque dégénéré (Bouley), l'épaississement du pylore, secondaire à un cancer du cæcum, simuler une tumeur (Oser). L'organe offre des érosions, des ulcérations, des *perforations*. Le siège habituel de ces dernières est le cæcum : 11 fois sur 24 d'après Haussmann. Les *ruptures* sont rares : Markham et Morris les ont notées au niveau du côlon chez des sujets atteints de cancer de l'S iliaque. On comprend que la péritonite aiguë généralisée succède plus souvent à ces perforations qu'à celles de l'intestin cancéreux, emprisonné par des adhérences.

Les *corps étrangers* (noyaux de fruits, pépins, grains, fragments d'os, pièces de monnaie) s'arrêtent au voisinage du rétrécissement intestinal. Chez une femme atteinte de cancer sténosant de l'axe du côlon, Cruveilhier a compté 617 noyaux de cerise dans le côlon et le cæcum.

Les *ganglions lymphatiques* méritent toujours un examen minutieux. On les trouve dégénérés et tuméfiés dans le mésorectum, dans les mésocôlons, dans le mésentère. Les masses mésentériques que suscite le sarcome de l'intestin grêle se distinguent par la rapidité et l'importance de leur développement (Madelung, Pépin, Eiger, Hammer). On signale l'envahissement à distance des ganglions rétro-péritonéaux, médiastinaux, sus-claviculaires gauches, cervicaux, avec ou sans thrombose cancéreuse du canal thoracique.

Les *métastases* se produisent secondairement dans le péritoine sous forme de nodules disséminés ou d'infiltration diffuse, dans le foie, la rate, les reins, le pancréas, le squelette, les poumons, les plèvres.

Variétés topographiques. — Le cancer du *rectum*, lorsqu'il est primitif, se localise d'habitude à la partie inférieure ; secondaire, il correspondrait au col de l'utérus et au cul-de sac postérieur du vagin (Hecker). On lui reconnaît une forme circonscrite et une forme diffuse.

Le cancer du *côlon*, d'après Cavaillon, qui, en 1905, a réuni 350 observations, est longtemps encapsulé, avec peu de tendance à l'envahissement des ganglions lymphatiques et à la généralisation : il se prête donc bien à la cure chirurgicale. Le côlon conserve longtemps sa mobilité (Ewald).

Le cancer primitif de l'*appendice iléo-cæcal*, décrit par Rokitansky, Gelez, Lemaître, Néri, n'est plus considéré comme rare. Rolleston et Jones (1906) ont groupé 62 observations, dont 20 contestables. Sur les 42 authentiques, on compte 27 épithéliomas à cellules cylindriques

(sujets âgés de soixante-quatre ans en moyenne) et 15 cancers à cellules rondes, remarquables par leur bénignité, observés chez des sujets jeunes (vingt-quatre ans en moyenne). On est obligé d'admettre une forme bénigne de l'épithélioma de l'appendice lorsqu'on voit manquer si souvent l'engorgement ganglionnaire, la généralisation, les récidives après l'extirpation (Monod, Jalaguier, Lucas-Championnière). Le diagnostic est impossible : on opère toujours pour une appendicite, et d'ailleurs l'appendicite chronique est généralement coexistante. Un homme de vingt-neuf ans, opéré par Néri, avait depuis cinq ans de fréquentes coliques appendiculaires.

Dans la forme grave, le carcinome débute par l'extrémité libre de l'appendice pour envahir secondairement le cæcum. Telle est, d'après Néri, l'évolution de certains cancers qu'on tient pour primitivement cæcaux.

Le cancer de la *valvule iléo-cæcale* se traduit par une rigidité spéciale des deux lèvres valvulaires au niveau desquelles il peut se limiter (Lefeuvre) et qui sont séparées par une fente étroite ; ou bien il occupe la totalité de l'appareil valvulaire (Coupland et Morris, Decker, Gerster, Israël, Roulland, Sandwith, Du Castel) et, partant de là, il envahit le cæcum ou l'iléon.

Le cancer du *cæcum* peut se développer à une certaine distance de la valvule qui est secondairement envahie ; on a vu la valvule intacte encadrée par le néoplasme cæcal (Dickinson, Finlayson, Kolaczek). Il peut acquérir de grandes dimensions sans causer l'obstruction.

L'*iléon* est le siège de prédilection du sarcome. On l'y rencontre 22 fois (six fois seulement à sa terminaison) sur 36 d'après le relevé de Lecène (1907), tandis qu'il n'existe que 11 fois dans le jéjunum et 3 fois à l'angle jéjuno-duodénal. Si l'on prend les 46 cas de la série totale du même auteur, on trouve la tumeur unique dans 30 cas, les tumeurs multiples chez 16 sujets. Le sarcome se propage de bonne heure aux ganglions mésentériques, à l'épiploon, au foie, aux reins.

Le cancer primitif de l'*ampoule de Vater* (Hanot, Pilliet, Bard et Pic, Rendu, Durand-Fardel, Dominici, Carnot) appartient aux canaux biliaires et pancréatiques plus encore qu'au duodénum. Tantôt il se présente sous l'aspect d'une masse arrondie, blanchâtre ou rosée, dont le volume ne dépasse pas celui d'une noix et dont la surface est hérissée de villosités ; tantôt il est comparé à un noyau de cerise, à un grain de groseille, à un petit pois. Letulle distingue trois variétés de cancer vatérien primitif :

1° Le cancer *ampullaire*, né aux dépens de la muqueuse de l'ampoule normalement conformée (l'ampoule manque, d'après Letulle, dans les trois quarts des cadavres), est le plus rare et le plus difficilement reconnaissable, pièces anatomiques en mains, grâce à l'envahissement de la muqueuse duodénale adjacente et sus-jacente par les colonies épithéliomateuses ;

2° Le cancer *wirsungien* ;

3° Le cancer *cholédocien* est la variété la plus fréquente et la plus facile à reconnaître ; on ne l'admettra que si l'examen histologique démontre le début du néoplasme aux dépens du canal excréteur, dans l'épaisseur même des parois de l'intestin et même, pour plus de sûreté, en dedans des couches musculeuses. Dans cette variété, l'épithélioma cylindrique reste typique sur un grand nombre de points, tandis que l'épithélioma wirsungien est caractérisé par une prolifération des cellules cubiques du revêtement du canal ou de ses glandes acineuses pariétales (Letulle).

Le cancer vatérien, si bien circonscrit, oblitère simultanément les deux canaux, en végétant dans leur lumière ; ou bien il oblitère l'un et comprime l'autre. On constate peu de tendance à l'envahissement des tissus voisins par contiguïté, peu de tendance à la généralisation.

Le cancer du *duodénum*, lorsqu'il est juxtapylorique ou sus-vatérien, a une singulière ressemblance avec celui du pylore (Pic). Le type préjéjunal se distinguera cliniquement par l'absence d'ictère et par les vomissements bilieux.

Lésions histologiques. — L'*épithéliome à cellules cylindriques* est le plus commun des néoplasmes primitifs de l'intestin. Il débute, comme dans l'estomac, par les glandes en tube dont on voit les cellules se tuméfier, puis former des bourgeons qui rayonnent dans toutes les directions. L'infiltration cellulaire se produit dans la muqueuse et dans la sous-muqueuse où l'on constate des cavités tapissées de cellules cylindriques. L'envahissement de la tunique musculeuse est souvent tardif. Le bourgeonnement s'effectue rapidement à la surface de la muqueuse.

Hauser admet, comme les autres histologistes, le début dans les glandes de Lieberkühn. Il divise les épithéliomes en deux variétés :

1° Épithéliome cylindrique adénomateux, avec les sous-genres : simple, encéphaloïde, squirrheux, microkystique, gélatineux ;

2° Épithéliome cylindrique solide, avec les sous-genres : encéphaloïde et squirrheux.

Okinczyc ramène à trois types les épithéliomes du gros intestin :

1° Adéno-carcinome ;

2° Carcinome solide ;

3° Carcinome colloïde.

L'*épithéliome à cellules pavimenteuses* n'est jamais primitivement intestinal ; on le rencontre dans le rectum envahi secondairement par un cancroïde de l'anus.

L'*adénome* typique, constituant les polypes muqueux du rectum et quelquefois de l'intestin grêle, n'est pas une tumeur maligne ; il se distingue de l'épithéliome par la capsule qui le circonscrit. Mais il est susceptible de dégénérer ou de se combiner avec l'épithéliome (épithéliome mucoïde, adéno-carcinome).

Le *sarcome primitif* du jéjuno-iléon, que Rokitansky, Cornil et Ranvier, Madelung considéraient comme exceptionnel, constitue la plus fréquente des tumeurs malignes de cette portion de l'intestin. Lecène (1907) en a groupé 89 observations. Ce sarcome naissant dans la sous-muqueuse, envahissant la musculeuse, puis la muqueuse, en dernier lieu le péritoine, est généralement globo-cellulaire. Il peut fournir des tumeurs multiples tandis que la tumeur du sarcome fuso-cellulaire est toujours unique. A ces deux formes histologiques Lecène ajoute le lymphosarcome.

Dans le gros intestin, le sarcome primitif est rare : 12 cas seulement sur 243 tumeurs malignes d'après Nothnagel. Au point de vue histologique, il s'agit soit de fibro-sarcome, soit de sarcome globo-cellulaire (Lévi, Blanel), soit de lympho-sarcome alvéolaire (Orth, Glinski, Smoler). Quant aux sarcomes secondaires, ils succèdent généralement à ceux de l'ovaire.

Dans un mémoire de Bard (1892) sur la *coexistence de deux cancers primitifs* chez le même sujet, je relève, à titre de curiosité, les faits suivants : épithéliome cylindrique de l'S iliaque et carcinome pavimenteux du col utérin (Beck) ; cancroïde de la vulve et cancer du côlon ascendant (Chiari) ; cancroïde de la paupière supérieure et, six mois plus tard, épithéliome cylindrique du rectum (Kauffmann) ; cancroïde de la langue et carcinome cylindrique du jéjunum (Israël, Abesser) ; carcinome fibreux du pylore et carcinome cylindrique du cæcum (Chiari).

SYMPTOMATOLOGIE. — **Période de début.** — Le cancer de l'intestin peut demeurer *latent* jusqu'à la période ultime. Dans un grand nombre de cas, il est ignoré pendant des mois, peut-être même pendant des années : on est fort surpris de découvrir une tumeur de l'abdomen ou du bassin, chez un sujet dont la santé paraît excellente.

J'ai vu, chez un homme de cinquante ans, le cancer de l'S iliaque s'annoncer par trois symptômes : la desquamation permanente de la langue, le dégoût des aliments, la fièvre légère.

Parmi les manifestations initiales, la plus commune est la *constipation*, qui peut durer quelques jours, vingt-huit jours (Penrose), six semaines (Israël), quatre-vingt-huit jours (Eichhorst), trois mois (Bryant), une année (Nicolaysen).

A la constipation succède l'*obstruction* lente; ou bien les phénomènes d'obstruction se manifestent brusquement, sans prodromes.

On note assez souvent les alternatives de constipation et de diarrhée, ou même la *diarrhée* initiale, soit séreuse, soit sanguinolente. Les vomissements ne sont pas rares.

Les désordres intestinaux s'accompagnent de *douleurs* vagues ou localisées, continues ou paroxystiques. Les coliques se manifestent souvent pendant plusieurs mois.

Période d'état. — La symptomatologie dépend du siège et de la configuration anatomique du néoplasme.

La *tumeur* manque souvent d'une façon complète. Elle sera tantôt saillante, petite, dure, bien circonscrite, mobile ; tantôt large, profonde, impossible à circonscrire et à mobiliser. On la compare à un œuf ou à une orange (Bristowe), à une tête de fœtus (Billroth, Lavisé), à une tête d'enfant (Kocher, Comte).

Si l'on se rappelle que l'encéphaloïde a de la prédilection pour le cæcum et le squirrhe pour l'S iliaque (Brault, Lardennois et Aguinet), on ne s'étonnera pas de trouver les grosses tumeurs à droite, les petites à gauche (de Bovis, Okinczyc). Le cancer latent du gros intestin appartient le plus souvent au côlon pelvien (Bousquet).

D'ailleurs la tumeur est constituée non seulement par le cancer intestinal, mais par les masses graisseuses, péritonéales, épiploïques, ganglionnaires qui en dépendent ; elle peut envahir la paroi abdominale et les téguments.

Les variations de la tumeur peuvent être dues à l'instabilité des matières fécales qui parfois viennent donner du corps aux néoplasmes (Eichhorst).

Attribuée par Obraztzow à l'élongation initiale du méso, la mobilité de la tumeur est à prévoir lorsqu'il s'agit du jéjuno-iléon, du côlon transverse (Israël, Lawford, Knaggs) et même des côlons ascendant (Von Baracz) et descendant (Hartmann). Quant aux néoplasmes de l'S iliaque, on les voit errer dans le cul-de-sac de Douglas (Bazy), dans la moitié droite du bassin et jusque dans la fosse iliaque droite (Bousquet).

La situation de la tumeur peut se modifier sous l'influence d'une progression spontanée : invagination d'une tumeur iléo-cæcale dans le côlon transverse faisant masse à l'hypocondre gauche (Friedrich), cancer de la valvule iléo-cæcale s'invaginant dans le côlon, cancer de l'S iliaque s'invaginant dans le rectum.

A la palpation bimanuelle, la sensation du ballottement, bien connue pour les tumeurs du rein, peut être fournie par les tumeurs des côlons ascendant et descendant qui sont susceptibles, elles aussi, de suivre les mouvements du diaphragme et de prendre le contact lombaire (Hartmann).

A la percussion, la tumeur donne de la matité ou du tympanisme grave. Elle est parfois soulevée par les battements de l'aorte ou des artères iliaques. L'insufflation du côlon gonfle les anses situées au-dessous de l'obstacle.

Le toucher rectal est indispensable pour l'examen du cancer du rectum, qu'on trouve tantôt dur et compact, tantôt ramolli, ulcéré, saignant. Pour se renseigner sur les néoplasmes de l'S iliaque, il faut substituer au procédé trop brutal de l'introduction de la main dans le rectum (Billroth) les manœuvres moins offensantes de l'entéroscopie.

Le toucher vaginal donne souvent d'utiles renseignements.

Quelques observateurs ont signalé des tumeurs multiples : deux masses distinctes (côlon ascendant et côlon transverse) dans un cas de Fenger ; triple tumeur (épigastre, région ombilicale gauche, région colique gauche) attribuée au jéjunum par Pullé ; sarcomes multiples de l'iléon, 5 fois sur 55 cas du relevé de Lecène.

La *tuméfaction des ganglions* de la fosse iliaque, de l'aine et même de la région sus-claviculaire gauche (signe de Troisier) a une grande valeur dans les cas douteux.

Le *météorisme* peut gêner la main qui recherche la tumeur ; il s'accompagne d'éructations, de nausées ; il provoque la dyspnée. On le voit disparaître sous l'anesthésie chloroformique (Hartmann).

La *distension* cæcale et le *clapotage* cæcal (Bouveret, Auschutz) révèlent les cancers du côlon. Le cæcum est aplati si l'obstruction porte sur l'intestin grêle.

Avec Boas, Wittmer, Okinczyc, je conseille d'observer le *péristaltisme* qui accompagne les coliques douloureuses, de même que la *contracture spasmodique* susceptible de créer de fausses tumeurs (Labey, Ewald) au-dessus de la tumeur vraie.

La *constipation* n'est pas constante. Elle manque souvent dans le cancer du cæcum. A la rétention opiniâtre des matières fécales succèdent parfois les débâcles causées par une fluxion catarrhale, ou consécutives à l'ulcération des néoplasmes : dans ce dernier cas on voit se mélanger aux matières du sang, du pus, des débris muqueux ou colloïdes ou même des fragments de tumeur. Dejerine a constaté l'expulsion d'une masse épithéliomateuse du volume d'un œuf.

La *diarrhée* sanguinolente, qui peut exister dès le début (Billroth), se retrouve à la période d'état et à la période terminale (Wöllfler). On note souvent les glaires, les mucosités striées de sang et aussi les fausses membranes qui font penser à la colite chronique (Lejars, Boas, Graul). Les cancers ulcérés du rectum fournissent un suintement sanieux et sanguinolent ininterrompu, fétide.

Le *mélæna* proprement dit n'est pas banal. Les hémorragies profuses sont rares. Lorsque le sang provient du côlon, il précède les selles (Hartmann).

Les *vomissements* muqueux, alimentaires ou bilieux deviennent fécaloïdes lorsque l'obstruction intestinale se caractérise. Les vomissements ont une importance spéciale dans le cancer du duodénum, qui simule le cancer du pylore et aussi, d'après Hartmann, dans le cancer de l'angle droit du côlon.

Les *coliques* sont exaspérées par l'ingestion des aliments.

La *douleur* est tantôt sourde et vague, tantôt vive et bien localisée. Elle se rapporte exactement au néoplasme, ou se manifeste à distance ; elle existe à l'abdomen, au bassin, à la région sacrée (cancer

du rectum). Elle peut être lancinante, intolérable. Certains malades éprouvent d'atroces souffrances dans la région anale; ils ne peuvent s'asseoir; ils prennent dans le lit les attitudes les plus variées pour atténuer les douleurs qui s'irradient vers la fesse, la cuisse et les jambes. Ces douleurs sont continues ou paroxystiques. Elles peuvent être remplacées par une *sensibilité* spéciale de la région tuméfiée qui se révolte contre la main qui palpe.

L'*indicanurie*, très accentuée en cas de sténose de l'intestin grêle (Jaffé, Ellinger et Prutz) est moins copieuse si l'obstacle occupe le côlon (Herter et Smith, Ewald).

L'*hypoazoturie* existe ici comme dans le cancer de l'estomac (Rommelaere). Le ténesme vésical n'est pas rare.

MARCHE. — DURÉE. — PRONOSTIC. — La maladie peut se terminer rapidement : obstruction, invagination, péritonite aiguë par perforation de l'intestin rétrodilaté, hémorragies profuses.

La mort rapide dans le cancer latent trahit une intoxication aiguë qui atteint les centres bulbaires (Pergola).

D'habitude l'évolution est lente. Les malades prennent le masque de la cachexie cancéreuse, tandis que le néoplasme envahit le péritoine (ascite), ou poursuit sa marche soit vers les viscères (fistules stercorales), soit vers les parois de l'abdomen : tumeurs saillantes et ulcérées des régions iliaques dans le cancer du cæcum ou de l'S iliaque; cancer de l'ombilic dans l'épithélioma du côlon transverse (Damaschino); cancer de la vessie, du vagin, du sacrum; cancer du foie, du pancréas, du médiastin, des poumons.

Le coma carcinomateux, qui peut se prolonger pendant plusieurs jours, termine parfois l'évolution, en apparence non compliquée, de la maladie.

Comme complications de la dernière période, signalons la diarrhée incoercible (Du Castel), les phlegmons et les abcès, les péritonites localisées, l'angiocholite suppurée, les fistules, la *phlegmatia alba dolens*, l'urémie.

L'*emphysème sous-cutané* s'est manifesté brusquement chez une femme de soixante-six ans, atteinte de cancer de l'S iliaque; il s'étendit le premier jour de l'aine à l'aisselle du côté gauche, puis dépassa ces régions en s'accompagnant de rougeur des téguments. Mort le second jour. L'autopsie montra dans la fosse iliaque gauche une cavité contenant des gaz et des matières fécales liquides, communiquant par une étroite fistule avec l'S iliaque solidement fixée à la paroi abdominale et présentant un cancer annulaire très dur et très serré avec rétrodilatation colique (H. Kerr).

La *durée* moyenne du cancer de l'intestin est d'une année. On cite des malades qui, avant l'opération, avaient porté leur cancer pendant trois ans et demi (Berger), quatre ans (Arbuthnot Lane), six ans (Thöll), sept années (Matlakowski, Körte). Une femme de cinquante-

six ans, opérée par Billroth d'un cancer colloïde du côlon transverse, disait avoir sa tumeur depuis dix ans.

Les *récidives* après extirpation se manifestent au bout de quelques mois et même de quelques années : cinq ans (Hartmann), cinq ans et demi (Mikulicz). La fin de la première année est, d'après Hartmann, la période critique.

La *guérison* définitive sera-t-elle donc proclamée au bout d'un temps aussi court ? Elle n'est pas douteuse lorsque l'absence de récidive est constatée après un délai de quatre ans (Körte), cinq ans (Mikulicz, Wöllfler, Morton, Hochenegg, etc.), six ans (Körte, Hochenegg), huit ans (Hahn, Hartmann), neuf ans (Mikulicz, Hochenegg), dix ans (Vœlcker), quatorze ans (Krönlein), dix-neuf ans (Gussenbauer).

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic est toujours délicat.

1° *Il n'y a pas de tumeur.* — On songe à l'entérite chronique, à la dyspepsie gastro-intestinale, à l'appendicite chronique, à la tuberculose de l'intestin, aux rétrécissements cicatriciels. En cas d'obstruction, on pense à l'étranglement par les brides, au volvulus, aux corps étrangers.

Le cancer vatérien, qui suscite l'ictère en même temps que la dilatation chronique de la vésicule biliaire, est confondu avec la cholélithiase, les affections chroniques des voies biliaires, le cancer du pancréas.

Descos et Bériel ont constaté, à l'autopsie d'une femme âgée, un volumineux cancer du duodénum qui avait rongé l'ampoule de Vater et envahi la tête du pancréas, sans déterminer ni ictère ni signes de sténose pylorique.

On examinera soigneusement les déjections. On utilisera la réaction de Weber qui révèle les petites hémorragies des cancers latents (Mathieu).

2° *Il y a tumeur.* — On évitera de confondre le cancer de l'intestin avec les masses fécales, les stercoromes, les corps étrangers, avec le cancer du pylore ou de la grande courbure de l'estomac, avec l'hydropisie de la vésicule biliaire, avec les kystes hydatiques, avec les masses kystiques ou solides de l'épiploon, du mésentère, des reins, des trompes, des ovaires, de la paroi abdominale, avec les tumeurs et les déplacements de l'utérus, avec les néoplasmes de la vessie.

Notons les fausses tumeurs qu'engendre le spasme intestinal symptomatique d'ulcérations dysentériques (Ewald), le rétrospasme des rétrécissements intestinaux, ou même la contracture des segments situés *au-dessous* de l'obstacle : Ewald cite un homme de soixante-neuf ans laparotomisé pour un cancer supposé de l'S iliaque et n'ayant qu'un noyau néoplasique de l'angle droit du côlon.

L'invagination intestinale (provoquée souvent par le carcinome) se révèle par une tumeur cylindrique, mobile, qui siège habituel-

lement dans la région iliaque gauche. Certaines typhlites tuberculeuses simulent le cancer du cæcum (Billroth, Czerny, Hartmann, etc.); certaines diverticulites sigmoïdiennes chroniques simulent le cancer du côlon pelvien (M. Telling).

On ne manquera jamais de pratiquer le toucher rectal et le toucher vaginal. L'entéroscopie est souvent utile.

On tiendra compte des antécédents héréditaires et personnels, de l'âge des malades, de l'état des ganglions lymphatiques, de l'hypoazoturie, du nombre des globules du sang.

Dans les cas où le diagnostic du cancer de l'intestin paraît établi sur des bases solides, le néoplasme n'est pas toujours facile à localiser exactement. Une tumeur siégeant au-dessus de l'arcade fémorale gauche appartenait non pas à l'S iliaque, mais à l'intestin grêle (Schede); dans la même région, Kuester a trouvé une tumeur du côlon transverse, qui avait entraîné le côlon et l'estomac; une tumeur du flanc gauche, attribuée au côlon descendant, appartenait en réalité au côlon transverse, lequel adhérait à l'intestin grêle et à l'S iliaque (Czerny). Dans une opération, Israël crut avoir incisé le côlon descendant : c'était le côlon transverse qui décrivait une courbe singulière. Hahn a rencontré dans la région épigastrique un sarcome du cæcum.

Est-il possible de dire, sans le secours du microscope, à quelle variété de tumeur on a affaire? Le sarcome semble avoir une prédilection spéciale pour les sujets jeunes : enfants, adolescents, hommes de trente à quarante ans. Localisé à l'intestin grêle, il peut acquérir un volume considérable sans provoquer de rétrécissement. On se rappellera que les petites tumeurs squirrheuses se développent volontiers dans l'S iliaque, tandis que les volumineux encéphaloïdes appartiennent de préférence au cæcum.

TRAITEMENT. — Traitement médical. — Il sera, jusqu'à nouvel ordre, purement palliatif. On combat les douleurs, on prescrit des lavements, des laxatifs ou des purgatifs, une alimentation réconfortante.

Traitement chirurgical. — Souvent palliatif, peut-il être curatif?

Lorsqu'on est en présence d'une *occlusion complète*, il faut se contenter de pratiquer au-dessus de l'anse intéressée un anus contre nature. La règle, c'est d'agir vite et de faire le minimum : donc pas d'extériorisation, pas d'exploration, à plus forte raison pas d'opération radicale (Hartmann). Si l'obstacle est bas situé, on ouvre le côlon pelvien; si les indications sur le siège de l'occlusion colique font défaut, Hartmann conseille l'anus cæcal; si l'obstacle siège sur l'intestin grêle, entérostomie.

En présence de l'*occlusion incomplète*, on a le temps d'agir.

1° L'extirpation de la tumeur est-elle impossible? Précédée ou non

d'anus artificiel, l'entéro-anastomose sera pratiquée, combinée ou non avec l'exclusion unilatérale ou bilatérale. Insistant sur la gravité des anastomoses colo-coliques, Hartmann conseille l'iléo-sigmoïdostomie, même lorsqu'il s'agit d'un cancer du côlon ascendant ; l'iléo-rectostomie en cas de tumeur de l'S iliaque.

2° L'extirpation de la tumeur est-elle possible? L'entérectomie en un seul temps, que Lecène préconise pour le sarcome non sténosant de l'intestin grêle, est généralement considérée comme périlleuse. Elle est préconisée cependant pour le cancer des côlons par Bilton Pollard et par Pauchet. La colectomie en deux temps a été pratiquée avec succès par Hochenegg, Göschel, Mikulicz, Hartmann : extériorisation de la tumeur suivie d'ablation et de fixation des deux bouts dans la plaie, en canon de fusil ; fermeture de l'anus artificiel. Voici enfin la colectomie en trois temps (anus contre nature et exclusion de l'intestin, extirpation de l'anse, occlusion de l'anus contre nature, d'après Wölfler, Jaboulay, Gauthier et Cavaillon ; et en quatre temps d'après Bazy, Savariaud (1909).

Le cancer du rectum peut être extirpé par la voie sacrée (Kraske, Richter, Hochenegg, Bachrach . Sur 14 opérations pratiquées par Hartmann (1908), on compte 49 exérèses avec 15 p. 100 de mortalité et 91 colostomies palliatives avec 6,5 p. 100 de mortalité.

En résumé, les succès chirurgicaux se multiplient d'année en année. Pour les obtenir, il importe d'établir le diagnostic de bonne heure et d'intervenir *hâtivement*.

OBLITÉRATION DES VAISSEAUX MÉSENTÉRIQUES

Si l'anatomie pathologique différencie les désordres artériels et les désordres veineux de l'intestin, la clinique les réunit :

Tantôt oblitération *complète* ou, dans les expériences sur les animaux, constriction complète de tous les vaisseaux : gangrène anémique, tableau de l'obstruction intestinale aiguë.

Tantôt oblitération, constriction ou compression *incomplètes* : infarctus hémorragique, melæna.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE. — 1° **Oblitération de l'artère mésentérique supérieure.** — Litten démontre par ses expériences que, si l'artère mésentérique supérieure présente aux deux extrémités de son territoire des voies anastomotiques collatérales, ces voies sont insuffisantes et inutilisables avec la pression normale du sang, de telle sorte que l'artère mésentérique supérieure, qui, anatomiquement, est une artère anastomotique, se comporte fonctionnellement comme une artère terminale. Contrairement à d'autres infarctus viscéraux, l'infarctus ainsi produit est hémorragique parce que, après la chute de la pression artérielle dans le territoire ischémié, le sang

reflue des veines mésentériques très insuffisamment valvulées dans les capillaires de la paroi intestinale qu'il distend et injecte pour ainsi dire d'une façon continue.

Rare est la *thrombose*; parfois d'origine syphilitique, elle ne reconnaît, dans quelques cas, aucune cause connue : Schnitzler a fait l'autopsie d'une femme de cinquante-cinq ans qui ne présentait dans ses antécédents qu'une constipation rebelle; les artères mésentériques étaient thrombosées, les artères de la périphérie indemnes. Mudd a attribué la thrombose artérielle, chez un adulte, à la torsion du mésentère : le caillot remontait presque jusqu'à l'aorte; il y avait gangrène de tout l'intestin grêle et de la moitié droite du gros intestin. Le même mécanisme se retrouve dans des cas d'Hutchinson.

L'*embolie* est plus fréquente. Le mécanisme est facile à comprendre lorsqu'on constate un anévrysme de l'aorte abdominale (Sievers), un rétrécissement mitral avec oblitération secondaire de la mésentérique supérieure, de la splénique, de la rénale gauche, du tronc de l'aorte abdominale (Claisse et Abrami). L'artériosclérose est généralement invoquée. Sur 49 observations relevées par Deckart, 28 appartenaient au sexe masculin, 21 à la femme, presque toujours au delà de cinquante ans. Kramer a fait l'autopsie d'une femme de vingt-deux ans chez qui les accidents avaient débuté dix jours après un accouchement normal; la gangrène était limitée à la portion terminale de l'iléon, l'embolie s'arrêtant au-dessus de la naissance de l'artère colique moyenne droite; on ne put examiner le cœur.

2° **Thrombose des veines mésaraïques**. — S'il s'agissait seulement d'une thrombose du tronc porte, la circulation veineuse se ferait par les anastomoses entre les veines du mésentère et les veines pariétales postérieures de l'abdomen, par le système de Retzius, par les larges communications existant aux deux extrémités du territoire veineux mésentérique, avec les hémorroïdales et les gastro-duodénales, par les veines portes accessoires, etc.

Lorsqu'il s'agit des veines mésentériques, il ne reste plus au sang qui tend à s'accumuler dans les parois intestinales d'autre voie dérivative que celle qui est fournie par les veines intrapariétales elles-mêmes. D'où les difficultés et les lenteurs de la circulation, particulièrement au niveau du jéjuno-iléon, éloigné des voies dérivatives extrêmes; d'où la prédominance en ce point d'un engorgement sanguin qui ne fait que s'accroître avec la poussée continuelle du courant artériel. Cet engorgement sanguin est même plus accusé que dans l'infarctus d'origine artérielle, car il n'est plus causé par le reflux du sang veineux, mais par la fluxion artérielle (Gallavardin, A. Mouchet).

Pourquoi la gangrène intestinale se localise-t-elle sur une anse de 50 à 60 centimètres de longueur, située à la partie moyenne du jéjunum (H. Barth, Riesman, Hirtz et Josué, Polya), tandis que la

thrombo-phlébite est *généralisée* à tout le réseau des veines mésaraïques et au tronc porte? H. Barth invoque l'absence complète des voies sanguines anastomotiques dans cette région située au centre du bouquet mésentérique : le jéjunum, dit-il, n'a d'autres voies de déplétion que les branches de la grande mésaraïque; au contraire, la circulation veineuse du duodénum et de l'iléon peut se dériver dans les veines pariétales de l'abdomen.

La thrombo-phlébite mésaraïque est dite *primitive* lorsqu'on ne découvre pas de cause (Riesman, Pilliet, Péron et Beaussenat, Letulle et Maygrier, Teissier, Hirtz et Josué, Picqué, Dopter et Mignon). En général, elle est *secondaire* : pyléphlébite chronique, cirrhose du foie (Chuquet, Leduc, Dreyfous), cancer du foie, maladies infectieuses, fièvre typhoïde, appendicite (Polya), parotidite, abcès prostatique, infection puerpérale (A. Mouchet), interventions chirurgicales portant sur des organes tributaires du système porte (ablation de la rate, occlusion par brides consécutives à une fièvre typhoïde, gastro-entérostomie pour sténose pylorique). Payr a vu deux fois la thrombo-phlébite mésaraïque succéder à la résection de l'intestin pour étranglement herniaire.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Qu'il soit causé par l'embolus artériel ou par la thrombose veineuse, l'*Infarctus hémorragique* de l'intestin a toujours le même aspect : coloration rouge foncé, noirâtre; épaississement œdémateux, carnification, rigidité de la paroi; congestion et infiltration sanguine du mésentère qui est épaissi, transformé en un tissu lardacé de 1 à 2 centimètres d'épaisseur, sillonné soit par des veines thrombosées comme celles de l'intestin, atteignant parfois le volume du petit doigt (Bar et de Kervilly), remplies de caillots brunâtres que la pression fait sortir en forme de vermisseaux allongés, soit par des artérioles indurées.

Seulement les lésions de l'infarctus artériel sont beaucoup plus étendues que celles de l'infarctus veineux. Dans la première variété, l'infarctus peut porter sur la totalité de l'intestin grêle et même sur la moitié droite du gros intestin (Mudd), tandis que dans la seconde il mesure, en moyenne, 50 à 60 centimètres; exceptionnelle est l'extension à la totalité du jéjuno-iléon qu'a signalée Picqué, quoique la thrombose se retrouve dans tout le réseau, aussi bien en regard des anses saines que dans les veines tributaires de l'unique anse malade (H. Barth). En ouvrant l'intestin, on voit la muqueuse rouge, violette, noirâtre, avec un aspect mamelonné, souvent sans ulcération. Le contenu est une bouillie sanglante telle qu'on la voit dans la dysenterie (Mignon et Dopter).

Si l'on pratique méthodiquement la dissection de tout le réseau veineux, dissection rendue difficile par l'épaississement considérable du mésentère, on arrive parfois à se convaincre que le processus de thrombose s'est produit primitivement sur la grande mésaraïque, et

que la veine porte, la veine splénique et la petite mésaraïque n'ont été thrombosées que secondairement, le caillot qui les obstrue étant à peine adhérent à la paroi veineuse (Mignon et Dopter). Mais ailleurs le caillot qui distend la veine porte la transforme en un cylindre rigide ; il est gris rosé, ferme et élastique, manifestement plus ancien que ceux des veines mésaraïque et splénique, fortement adhérent à la paroi veineuse (H. Barth).

Le péritoine contient de l'ascite séro-sanguinolente : six à huit litres à l'autopsie de la femme enceinte qu'ont observée Bar et de Kervilly.

La nécrose intestinale, d'abord aseptique, ne reste pas longtemps en cet état et, quand les tuniques intestinales, mal irriguées, sont dépossédées, par la disparition de l'épithélium de la muqueuse, de la seule barrière susceptible de les protéger contre les microbes, elles deviennent rapidement la proie d'une infection progressivement envahissante. Seulement la *gangrène* n'a pas le temps d'aboutir à la perforation : le malade meurt trop tôt (A. Mouchet).

L'*examen histologique* est intéressant. Voici les détails du cas de Mignon et Dopter :

« Dans l'intestin grêle, ce qui frappe tout d'abord, c'est une inondation hémorragique qui envahit surtout la partie externe de l'organe La muqueuse est très altérée. Seul l'épithélium de la surface s'est complètement exfolié ; pas d'abrasion des glandes. Le tissu connectif des villosités est distendu par de la sérosité œdémateuse. Vaisseaux congestionnés et distendus à l'excès. Les glandes de Lieberkühn sont presque méconnaissables : leurs cellules sont dissociées ; leur protoplasma est granuleux, parfois translucide, mal coloré ; ses limites sont irrégulières et effritées ; enfin le noyau est atrophié, divisé, ou bien n'est même plus perceptible. Les éléments de la *muscularis mucosæ* sont dissociés, et baignent dans le liquide œdémateux épanché.

« Grand épaississement de la sous-muqueuse ; vaisseaux veineux très dilatés, mais sans caillot inflammatoire. Éléments histologiques normaux, mais complètement dissociés par l'épanchement œdémateux.

« Dans la couche musculeuse, même dissociation des fibres musculaires par de vastes lacs sanguins. Certaines veines sont seulement dilatées par les éléments du sang ; d'autres sont oblitérées complètement par un caillot organisé. En certains points, la séreuse péritonéale est épaissie, envahie par des fusées de leucocytes infiltrés entre les lamelles fibrineuses qui se sont formées à sa surface.

« Dans le mésentère, la trame conjonctivo-graisseuse est colossalement distendue et disséquée par de la sérosité œdémateuse et de vastes lacs sanguins, où les leucocytes sont nombreux, polynucléaires pour la plupart. Ils se présentent parfois sous forme d'amas. Les artérioles sont affaissées, aplaties. Les veines, au contraire, sont extraordinairement dilatées et distendues ; leur lumière est comblée

par des caillots, dont les uns, les plus rares, sont seulement passifs, dont les autres, les plus constants, sont nettement organisés; pour la plupart, ils sont fibrino-leucocytiques et reconnaissent comme point de départ la paroi interne de la veine épaissie et envoyant des prolongements vers l'intérieur du caillot. Cette endophlèbe présente des amas leucocytaires qui se retrouvent dans la gaine moyenne du vaisseau et surtout dans la partie la plus externe.

« Pas d'altération bien notable au niveau de la séreuse péritonéale. »

A. Brault m'a communiqué les détails d'un cas inédit de thrombo-phlébite mésentérique où tous les fins vaisseaux, même les capillaires des villosités, étaient distendus comme s'il s'était agi d'une injection artificielle. Cette disposition, dit l'auteur, ne peut s'expliquer que par l'afflux du sang artériel dans le système porte oblitéré. La rupture a dû se produire sur un grand nombre de points à la fois (les hémorragies intestinales ont causé la mort), dans les éléments les plus fragiles, c'est-à-dire au niveau des villosités, transformées en houppes vasculaires sans aucun soutien.

Au point de vue *bactériologique*, Mignon et Dopter notent que la recherche minutieuse des microbes dans les coupes d'intestin est restée négative.

Hirtz et Josué insistent, au contraire, sur cette particularité histo-bactériologique : « Sur les coupes colorées à la thionine, on voit que les microbes (cocci et bacilles) sont très abondants dans les couches internes de la paroi intestinale, tandis qu'ils deviennent de plus en plus rares à mesure qu'on examine des portions plus rapprochées du revêtement péritonéal. L'envahissement n'est pas complet et n'a pas atteint la cavité de la séreuse. L'intestin, malgré les lésions graves et profondes dont il est atteint, a encore présenté aux germes une barrière suffisante pour les empêcher d'atteindre le péritoine. » Et ils ajoutent : « Ces résultats peuvent être opposés à ceux que l'on obtient dans la nécrose de l'intestin par constriction, où les germes traversent rapidement la paroi intestinale. »

SYMPTOMATOLOGIE. — « A 9 heures du matin, la malade est prise brusquement d'accidents très intenses. Une douleur atroce éclate dans le ventre, sur la ligne médiane, au voisinage de l'ombilic; elle s'irradie dans les fosses iliaques et jusque dans les membres inférieurs. Son intensité est telle que la malade, pliée en deux, incapable de faire un mouvement, pousse de véritables hurlements. L'abdomen est légèrement météorisé, mais non contracturé. Le corps est couvert de sueurs froides; les extrémités sont cyanosées. »

Tel est le tableau de l'embolie mésentérique, d'après Claisse et Abrami.

Même début brusque, mêmes souffrances intolérables dans la thrombo-phlébite.

On peut ajouter les nausées, les vomissements alimentaires ou

bilieux, la voussure sus-ombilicale, la suppression des matières et des gaz, tout ce qui fait penser à la colique hépatique, à l'étranglement interne, à la péritonite aiguë, ou même à l'appendicite perforante.

Parfois on signale, au début, la diarrhée jaunâtre précédant les signes d'iléus. Quant aux hémorragies intestinales, elles ont une grande valeur, soit qu'elles succèdent aux évacuations bilieuses du début, soit qu'elles surviennent tardivement, c'est-à-dire au bout de trois jours ou même, comme dans le cas d'A. Mouchet, le quatrième jour, lendemain de l'opération.

On note dans certains cas une tumeur molle, allongée, roulant sous le doigt, sensible à la palpation : c'est l'anse intestinale lésée.

Touraine et Macé de Lépinay ont constaté une tumeur volumineuse dans un cas où l'anse grêle intéressée par la thrombose de l'artère mésentérique supérieure formait un anneau complet de 90 centimètres.

L'ascite est précoce.

L'évolution est constamment rapide : trois ou quatre jours en moyenne, vingt heures dans un cas de Leclerc et Beutter. Facies abdominal, hoquet, vomissements fécaloïdes, délire, hypothermie, collapsus, coma terminal.

DIAGNOSTIC. — Il est possible lorsque les accidents surviennent chez des cardiaques (Barié, Claisse et Abrami). On peut supposer la thrombo-phlébite mésaraïque si l'on a la notion d'une phlébite antécédente des membres (Tissier, Letulle et Maygrier, Mignon et Dopter), ou simplement la constatation de varices très prononcées des membres inférieurs (Reitzenstein), ou encore les signes de la cirrhose du foie.

On avait fait, *après laparotomie*, le diagnostic d'infarctus hémorragique chez un hémophile opéré par von Khautz (1908) ; or, il s'agissait d'un hématome sous-muqueux sténosant de l'iléon, d'une longueur de 18 centimètres, reconnu à l'autopsie.

TRAITEMENT. — Le traitement serait exclusivement chirurgical. Encore, sur 18 opérations, Roussel (1905) n'a-t-il pu signaler que 2 guérisons.

Sprengel a pratiqué avec succès la résection d'un segment de $0^m,50$, Elliot celle d'un segment de $1^m,30$.

Quant à la gastro-entérostomie postérieure, ce fut une opération de fortune dans un cas où l'infarctus était situé très haut sur le jéjunum : le malade de Kölbing lui dut la vie.

Inutile de discuter les autres interventions (entéro-anastomose, anus contre nature, etc.), puisqu'elles ont constamment échoué.

La résection est assurément la méthode de choix. Pratiquée de bonne heure, sauvera-t-elle quelques malades?

ULCÈRE SIMPLE DU DUODÉNUM

Les premiers cas sont ceux de Broussais (1824), Rayer (1825), Robert (1828). Parmi les mémoires de la période contemporaine, il faut citer ceux de Klinger (1861), de Trier, de Larcher, de Krauss qui possède déjà une statistique de 80 cas; les thèses de Morot, Garnier, Teillais, Collin (1894), les travaux de Chvosteck, Bucquoy, Debove et Renault, Tuffier, d'Arcy Power (1906).

ÉTIOLOGIE. — L'ulcère simple du duodénum est peu fréquent. Dans 1150 autopsies, Grünfeld ne l'a constaté que 4 fois. Il est 15 fois plus rare que l'ulcère de l'estomac. En réunissant les chiffres fournis par Trier, Stark, Grünfeld, Willigk, on voit que, dans 655 autopsies de sujets atteints d'ulcère simple, l'ulcère duodénal figure 41 fois, soit seul, soit associé à l'ulcère gastrique.

La maladie s'observe à tous les âges. Voici le tableau de Collin :

Au-dessous de 10 ans	42 cas.
De 11 à 20 ans	24 —
De 21 à 30 ans	43 —
De 31 à 40 ans	52 —
De 41 à 50 ans	46 —
De 51 à 60 ans	41 —
De 61 à 80 ans	18 —
De 81 à 94 ans	13 —
Total	279 cas.

Parmi ces cas, 17 appartiennent à la première année de la vie. On a constaté l'ulcère chez des enfants décédés à l'âge de quelques heures (Dietel), de trente-six heures (Bourrus et Valton), de trois jours (Zerschwitz, Henoch). Oppenheimer a réuni une quinzaine d'observations de *melæna neonatorum* avec ulcère duodénal.

Le sexe masculin est frappé plus souvent que l'autre : il revendique 205 cas sur 257 dans la statistique de Collin, c'est-à-dire une proportion de 79 p. 100. Il est trois fois plus fréquent chez l'homme que chez la femme, contrairement à l'ulcère gastrique qui est deux fois plus fréquent chez la femme (d'Arcy Power).

Parmi les causes, on cite l'alcoolisme, la misère, la tuberculose. Mais, d'après Bucquoy, l'ulcère duodénal est rare chez les phtisiques. Pepper et Griffiths l'ont noté chez un homme de trente ans qui portait des ulcérations nettement tuberculeuses de l'iléon. Il faut considérer comme causes exceptionnelles les intoxications (injection sous-cutanée de toluène-diamine chez le chien, d'après W. Hunter), le saturnisme (Devic et Roux), le charbon, le pemphigus (Malherbe, Lignerolles), la pellagre (Barth), la trichinose (Ebstein), l'érysipèle (Larcher), la pneumonie (Dieulafoy, Krauss, Oppenheimer).

J.-B. Roberts (1908) invoque les thromboses septiques consécutives

aux opérations pratiquées sur la vessie et sur le rein : cystotomie, litholapaxie, néphrotomie, néphrorrhaphie.

La duodénite ulcéreuse urémique a été décrite par Wilks et Moxon, Sée, Flescher, Hebb, Perry et Shaw, Letulle, Gandy, Barié et Delaunay. Lecointe (1903), qui a réuni 21 observations de duodénite, vit un syphilitique âgé de cinquante-deux ans atteint de rein scléreux et d'athérome artériel mourir dans le coma à la suite d'une entérorragie copieuse ; il y avait quatre ulcérations duodénales : la plus importante dans la première portion, une dans la seconde, deux au voisinage de l'ampoule de Vater.

L'ulcère a été observé chez des ataxiques (Gaube), chez des sujets emportés par la cirrhose du foie, le carcinome du foie, du péritoine et du pancréas ; chez des cardiaques et des athéromateux. Chvostek l'a vu coïncider, chez un syphilitique, avec la myocardite fibreuse.

Billroth et Chvostek ont incriminé la congélation. L'influence des brûlures étendues de la peau a semblé évidente à Curling et à Erichsen. Déjà Dupuytren avait attribué aux brûlures « des plaques d'un rouge plus ou moins vif, des ulcérations plus ou moins profondes de la muqueuse du canal digestif ».

Il faut ajouter à cette liste les traumatismes et les corps étrangers.

PATHOGÉNIE. — L'ulcère simple du duodénum siège presque toujours au voisinage du pylore ; sa configuration, son évolution anatomique et clinique, tout le rapproche de l'ulcère simple de l'estomac. Comment supposer que, dans sa pathogénie, il diffère de ce dernier ? Tous les auteurs ont évoqué l'influence du suc gastrique ; seulement l'ulcère *peptique* ne se produit que si la paroi est dépossédée de ses moyens de défense naturels. Nous retrouvons donc ici la théorie de l'inflammation (Cruveilhier), celle de l'embolie et de la thrombose (Virchow), celle de la stase veineuse (Rokitansky), celle de la diminution de l'alcalinité du sang (Pavy), celle des perturbations nerveuses, celle de l'infection (Letulle).

Il est probable que l'autodigestion de la muqueuse peut être favorisée par des lésions multiples. L'hyperchlorhydrie existait nettement dans un cas de Devic et Roux, bien que l'analyse du suc gastrique eût été pratiquée à une période où l'anémie atteignait sa limite extrême et où l'alimentation était presque nulle. Si l'on démontre que l'ulcère peut survenir chez les hypochlorhydriques, il faudra admettre que l'HCl n'est pas seul capable de détruire la muqueuse et incriminer, à côté de lui, d'autres acides, d'autres agents chimiques.

Que dire ici de la rétention biliaire ? Elle n'a probablement qu'une influence restreinte, puisque l'ictère est rare. Zimnitzky a cherché cependant à déterminer son rôle en provoquant chez des chiens, après ligature du cholédoque, des érosions et ulcérations de la muqueuse duodénale. Au niveau des pertes de substance, il constatait des ruptures vasculaires, des thromboses, de l'épaississement et

parfois une dégénérescence hyaline des parois des vaisseaux ; dans les ulcères anciens, il y avait des altérations souvent très prononcées des parois vasculaires. Ces lésions des vaisseaux n'existaient pas dans la muqueuse non traumatisée. On sait d'ailleurs que la rétention biliaire, cause des altérations du sang, provoque l'hypersécrétion gastrique (Zimnitzky) et surtout laisse le champ libre aux acides sécrétés.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Le *siège* de la lésion est presque toujours le voisinage du pylore. Dans 262 observations, Collin le note 6 fois dans la portion inférieure du duodénum, 14 fois dans la portion descendante, 242 fois dans la portion horizontale supérieure. Dans cette portion, 74 fois il touche ou intéresse le pylore ; il siège plus souvent sur la paroi antérieure que sur la postérieure, une seule fois sur le bord inférieur.

Sur 141 cas, d'Arcy Power le place 123 fois dans la première portion du duodénum, 16 fois dans la seconde, 2 fois dans la troisième.

Lésions macroscopiques. — L'ulcère est généralement *unique*. Collin trouve :

Un seul ulcère	195	fois.
2 ulcères	26	—
3 —	3	—
4 —	4	—
5 — et davantage	5	—

Tous les cas d'ulcères multiples appartiennent à la première portion du duodénum : ces ulcères sont donc contigus ou très rapprochés les uns des autres. Ils peuvent être disposés par paires : deux sur la paroi antérieure, deux sur la postérieure. Dans trois cas on les a vus former un anneau complet. On en trouve d'anciens et même de cicatrisés à côté d'ulcérations récentes. La *forme* est ronde, rarement ovale ou polygonale. Le diamètre n'est jamais inférieur à 2 millimètres ; il n'a jamais dépassé 35 millimètres.

Dans les cas récents, lorsque les ulcères sont peu étendus, l'aspect de l'*infundibulum* est net, tantôt en pente douce, plus souvent en escalier. Si les ulcères sont spacieux, la forme devient irrégulière.

Les *bords* semblent d'habitude taillés à l'emporte-pièce, quelquefois gonflés, rarement unis et lisses. Dans les lésions anciennes, ils sont durs et calleux, parfois décollés ou ramollis, ou en voie de cicatrisation.

Le *fond* est tantôt lisse, tantôt inégal, granuleux, pâle, de couleur jaune clair, parfois brunâtre ; constitué tantôt par la sous-muqueuse ou la musculeuse, tantôt par la séreuse.

Les petits *vaisseaux* sont souvent intéressés. Plus rarement l'ulcère ouvre les grosses artères : la pancréatico-duodénale (12 fois), la gastro-épiploïque droite (Liebermann, Bodinier, Barrier), l'artère hépatique (C. Broussais, Henoch), l'artère pancréatique (Wunderlich, Allchin), l'aorte abdominale (Stich, Grünfeld). On trouve assez sou-

vent de grosses artères intactes au fond de l'ulcère ou sur les parois. On a signalé la destruction de la veine mésentérique supérieure (Warfwinge), de la veine porte (Rayer, Habersohn).

Perforations. — La perforation se produit dans 70 p. 100 des cas mortels : 175 fois sur 262 autopsies, d'après Collin. L'ulcère étant plus fréquent à la paroi antérieure du premier segment que dans les autres régions, c'est là que la perforation s'observe de préférence.

D'habitude, dans les ulcères de petite dimension (125 fois sur 175), le contenu de l'intestin s'échappe librement dans la cavité péritonéale : péritonite suraiguë rapidement généralisée.

Mais la perforation peut être précédée d'une péritonite circonscrite, adhésive, qui limite les désordres. Parmi les organes qui sont susceptibles de constituer un tampon protecteur au fond de l'ulcère, il faut citer tout d'abord le pancréas (27 fois sur 175). L'organe participe au processus ulcératif ; on voit s'y creuser des cavités plus ou moins spacieuses (Wunderlich, Stampacchia, Oppenheimer, Blood, Zahn). Dans les cas anciens, le pancréas devient fibreux ou lardacé (Vidal). Le péritoine peut être atteint à côté de la barrière pancréatique insuffisante (Clark, Greenwood).

Le foie n'a comblé la perforation que dans les cas de Rayer, Wahlmann, Keyl, Herzfelder, Pfuhl.

Dans cinq cas (Long, Krauss, Elssäser, Collin) la vésicule biliaire était adhérente ; trois fois (Hoffmann, Gross, Collin) il y avait une fistule duodéno-cholécystique.

Lorsque les désordres sont limités par des fausses membranes, on trouve un abcès sous-hépatique enkysté (Meunier), un abcès sous-phrénique, ou même un pyopneumothorax sous-diaphragmatique (Bouchaud, Pfuhl, Pusinelli, Falkenstein, Marcel Labbé). Dans un cas de Förster, le pus avait fusé le long des vaisseaux jusqu'au cou ; il provenait d'une cavité rétro-péritonéale dépendant d'un ulcère postérieur ; un ulcère antérieur causa une péritonite aiguë généralisée. Bryant a vu un abcès péritonéal, contenant du pus bilieux, se compliquer de péritonite aiguë généralisée. Brissaud a vu une collection fusiforme s'étendre de la face inférieure du foie à la fosse iliaque droite et simuler l'appendicite perforante.

Les abcès peuvent s'ouvrir à la peau : fistule stercorale ouverte à l'ombilic, un mois après le début des accidents (Bucquoy) ; fistule au cerveau du thorax, entre la septième et la huitième côte (Gross) ; double fistule au niveau de la vésicule biliaire et au-dessus du diaphragme (Luneau).

Cicatrisation. — Dans le relevé de Collin, on voit figurer cinq fois des ulcères en voie de cicatrisation, vingt-trois fois des cicatrices. Elles sont tantôt lisses, superficielles ; tantôt étoilées, irradiées, rétrécissant le duodénum. Dans un fait de Förster, la portion rétrécie admettait à peine le petit doigt. La sténose peut être produite par des

ulcères incomplètement cicatrisés (Duchek, Sevestre, Biermer).

Comme conséquences, il faut signaler la rétrodilatation du duodénum et de l'estomac ; la sténose du canal pancréatique, la sténose du canal cholédoque, ou, au contraire, la dilatation des canaux, l'hydropisie de la vésicule biliaire, la cholécystite ; l'étranglement de la veine porte.

Lésions coïncidentes. — Ecchymoses et érosions duodénales et gastriques, gastrite chronique. Dans un cas de Zahn, il y avait un ulcère de l'œsophage, près du cardia. En général, les ulcères coïncidents de l'estomac siègent près du pylore ; ulcère prépylorique unique (Finlayson, Engel, Feierabend, Oppenheimer) ; triple ulcère (Moore, Oppenheimer). Cave a signalé un ulcère du cardia. Les ulcères gastriques étaient cicatrisés ou en voie de cicatrisation dans les cas de Pfuhl, Krauss, Duchek, Wagner, Chvostek.

Dans l'intestin, irritations aiguës ou chroniques, ecchymoses, ulcérations simples ou tuberculeuses : ces lésions sont rares.

La lithiase biliaire existait dans un cas de Reinhold ; elle se compliquait, dans un fait de Roberts, d'une fistule cholécysto-duodénale siégeant du côté opposé à l'ulcère.

Lésions histologiques. — Au point de vue histologique, il y a une grande ressemblance entre l'ulcère du duodénum et celui de l'estomac. Dans l'ulcère ancien, on voit les *bords* constitués par un tissu fibroïde en voie de nécrose, avec des fragments glandulaires, hyalins, et des vaisseaux thrombosés ; en dehors, les glandes sont dilatées ou séparées par des îlots de cellules embryonnaires ; l'infiltration embryonnaire existe autour des vaisseaux, dans la sous-muqueuse et même dans la musculeuse. Au *fond* de l'ulcère, tissu fibroïde, fibrilles conjonctives et éléments embryonnaires, vaisseaux thrombosés.

Lorsque l'ulcère est récent, les phénomènes irritatifs sont plus intenses. On trouve encore les hémorragies sous-muqueuses. Les infiltrations lymphatiques s'observent surtout dans la sous-muqueuse.

Dans un cas de de Rouville, le microscope démontra que la perforation s'était produite au fond d'un polyadénome brünnérien.

Loin de l'ulcère, on voit la muqueuse du duodénum infiltrée d'îlots embryonnaires qu'on retrouve dans les couches sous-jacentes. Les glandes de Brünner sont peu altérées, mais celles de Lieberkühn sont dilatées et présentent une transformation muqueuse ou vacuolaire des cellules épithéliales. L'inflammation interstitielle péricanaliculaire prépare le travail ulcératif (Collin).

SYMPTOMATOLOGIE. — Ignoré dans un grand nombre de cas, l'ulcère du duodénum ne se révèle que par la douleur et l'hémorragie.

La *douleur* est passagère, irrégulière et variable. On la compare à une brûlure, à un coup de couteau, ou bien c'est seulement une sensation de gêne, de pesanteur. Elle siège à l'hypocondre droit, sous le foie ; dans certains cas, à l'ombilic, au bord externe du muscle droit

Elle a existé 18 fois sur 23 dans un relevé de Tuffier, mais 5 fois seulement elle était localisée au creux sous-hépato-gastrique. Elle s'irradie vers l'épigastre, dans tout l'abdomen, vers les épaules. On peut noter un point douloureux spécial comparable à celui de l'ulcère de l'estomac (Krauss, Lambert) et une dyspnée paroxystique qui n'est qu'un phénomène réflexe (Mayne, Potain).

Ce qui caractérise la douleur, c'est l'époque de son apparition : deux ou trois heures après le repas. Elle se calme lentement. Chez quelques malades, elle est plus vive la nuit que le jour.

L'*hémorragie* se produit dans un tiers des cas (Chvostek) ; elle est discrète ou profuse et foudroyante. Quelques heures après le repas, le malade éprouve un malaise indéfinissable et du vertige ; il va à la selle et émet une grande quantité de sang noirâtre, avec des caillots et un mélange de sang rouge. Lorsqu'il n'est pas emporté par une syncope mortelle, il a, pendant plusieurs jours, les évacuations noires fétides. Le *melæna* peut être précédé ou accompagné d'hématémèse. On notera l'affaiblissement et l'anémie symptomatiques.

Les *troubles digestifs* sont moins accusés que dans l'ulcère de l'estomac. On voit parfois les malades conserver l'appétit, supporter sans peine les aliments épicés, affirmer même que le vin calme leurs douleurs (Chvostek, Bucquoy). Mais, en général, on observe les troubles dyspeptiques liés à l'*hyperchlorhydrie* ou à l'hyperacidité par excès de fermentation lactique et butyrique, sans HCl libre (A. Robin).

L'*urine* contient un excès d'urée et d'acide phosphorique, de l'urohématine, de l'indican, parfois de l'albumine et des cristaux d'oxalate de chaux (Collin).

L'*ictère* est rare : 9 cas sur 262, d'après Collin. On doit l'attribuer au catarrhe duodénal propagé aux voies biliaires, lorsque l'ulcère occupe la première portion de l'organe (Emmert, Henoch, Krauss, Mayer), mais le cholédoque peut être étranglé par le tissu cicatriciel Dreschlfeld, Herzfelder, Trier).

Lorsque l'ulcère est ancien et entouré de fausses membranes, on perçoit une *tumeur* qui fait penser au cancer du pylore (Lambert, Coats, Lockwood, Vidal, Wunderlich, Meunier).

MARCHE. — TERMINAISONS. — La maladie peut se révéler brusquement, sans prodromes, par une hémorragie ou par une péritonite foudroyantes ; ou bien elle évolue lentement : après une série d'accès douloureux, avec ou sans hémorragies, survient soit la perforation terminale, soit la cicatrisation de l'ulcère.

Il est impossible de dire exactement à quelle époque l'ulcère a débuté, à quelle époque il guérit : les troubles digestifs survivent souvent à la cicatrisation. Souvent on considère comme guéris des malades qui ont encore un ulcère en évolution. Au point de vue clinique, on considère parfois comme une *récidive* ce qui n'est en réalité qu'une *rechute*.

La *durée* est donc impossible à déterminer.

Lorsque la perforation se produit (70 fois sur 100 cas mortels), elle tue les malades en quelques heures; ou bien la péritonite mortelle évolue en deux ou trois jours. Dans quelques cas, les malades, épuisés par les hémorragies, anémiés, amaigris, tombent dans le marasme. Il faut prévoir les complications rares : abcès, fistules, pyléphlébites, septicémie.

La cicatrisation provoque la rétrodilatation du pylore et de l'estomac : dyspepsie, vomissements réitérés. Ewald a signalé l'atrophie gastrique avec suppression de l'acide chlorhydrique.

On a vu le cancer du duodénum se développer sur un ulcère en voie de cicatrisation (Eichhorst, Ewald, Schroetter, Mackenzie), ou même sur un ulcère cicatrisé (Ewald).

DIAGNOSTIC. — Dans les formes lentes, le diagnostic repose sur la douleur, les hémorragies, l'absence de phénomènes gastriques.

Les désordres gastriques sont graves, au contraire, dans l'ulcère de l'estomac (souvent confondu avec l'ulcère du duodénum), qui se révèle aussi par des douleurs spécialement localisées et des hématémèses.

Nombreuses ont été les erreurs de diagnostic.

Dans les formes perforantes, il est important de préciser le diagnostic qui conduit à l'intervention opportune : on s'efforcera d'éliminer la pneumonie, la gastralgie et l'entéralgie, la colique de plomb, la colique hépatique ou néphrétique, l'étranglement interne, le choléra, la pancréatite aiguë, la rupture des kystes hydatiques, etc.

Lorsqu'on fait le diagnostic de la perforation, on l'attribue à l'ulcère gastrique, plus souvent encore à l'appendicite qui fut admise 15 fois dans les 23 cas où, d'après Tuffier, la laparotomie fut pratiquée.

Erreur inverse dans un cas de Rendu et Routier où l'appendicite fut rencontrée au lieu de la perforation duodénale supposée. Dans la forme non perforante, on pense surtout au cancer de l'estomac (d'Arcy Power).

C'est au rétrécissement pylorique qu'on attribue volontiers le rétrécissement qui résulte de la cicatrisation de l'ulcère duodénal, puisque l'obstacle siège presque toujours au-dessus des canaux pancréatiques et biliaires. Si l'ictère était constaté, la recherche serait dirigée du côté de l'appareil hépatique.

TRAITEMENT. — La pathogénie de l'ulcère simple du duodénum étant, jusqu'à nouvel ordre, calquée sur celle de l'ulcère gastrique, il semble rationnel de soumettre les deux maladies à un traitement uniforme : le bicarbonate de soude à haute dose. Ce médicament, dirigé contre l'hyperchlorhydrie, a réussi chez un certain nombre de malades.

Si l'hypochlorhydrie était démontrée, comme dans les faits de A. Robin, il faudrait, au contraire, exalter la sécrétion de l'acide

chlorhydrique et lutter contre les fermentations lactique et butyrique

Le régime lacté absolu est indispensable.

La perforation de l'ulcère nécessite l'intervention chirurgicale immédiate.

En 1891, Lockwood a laparotomisé sans succès deux hommes chez qui la perforation duodénale avait simulé l'étranglement interne. Un homme de vingt-sept ans, opéré par Bryant (1893 , a succombé au bout de trente-six heures. Percy Dean a obtenu une guérison (1894, en excisant le segment perforé, mais deux mois plus tard son opéré est mort d'occlusion par bride cicatricielle. Blume a obtenu un succès opératoire : s'agissait-il là d'un ulcère duodénal? La même question se pose à propos d'un cas heureux de Routier, en 1892.

Un malade, ayant eu de nombreuses hématémèses qu'on rapportait à un ulcère de l'estomac, offrit brusquement les symptômes de la péritonite par perforation. Landerer et Glucksmann firent la laparotomie. Ils reconnurent l'intégrité de l'estomac et l'origine duodénale du liquide noirâtre qui remplissait la cavité abdominale. Ne pouvant aborder l'ulcère qui occupait manifestement la paroi postérieure du duodénum, ils réunirent, par une série de sutures séro-séreuses, l'estomac, le côlon transverse, le duodénum et l'épiploon, de telle façon que la cavité abdominale fût à l'abri de l'écoulement sanguin : ils drainèrent la région duodénale avec la gaze iodoformée. Après divers incidents, l'opéré finit par guérir.

Si l'on ne peut exciser le segment duodénal perforé, il faut imiter Landerer et Glucksmann et, par des sutures, isoler l'organe.

Lennander préconise la gastrostomie temporaire combinée avec l'anus cæcal.

Le rétrécissement cicatriciel très serré nécessite la pyloroplastie (cas heureux de Lange), ou l'anastomose gastro-intestinale. D'Arcy Power a pratiqué plusieurs fois avec succès la gastro-jéjunostomie postérieure.

ULCÈRE PEPTIQUE DU JÉJUNUM.

Cette maladie est spéciale aux sujets qui ont subi la gastro-entérostomie pour des lésions non cancéreuses de l'estomac. Signalée par Braun en 1899, elle a été étudiée en Allemagne par Hahn, Kausch, Körte, Steinthal, Tiegel, etc., en Angleterre par Watts (1903), Mayo Robson (1904), en France par Quénu (1902) et Gosset (1906), en Suisse par Schostak (1908).

ÉTIOLOGIE. — On attribue l'ulcère à l'action corrosive du suc gastrique sur la muqueuse jéjunale. Cette action est favorisée par la contraction de la musculeuse de l'intestin qui se charge à elle seule, d'après Kocher, de fermer le nouveau pylore opératoire et expose ainsi la muqueuse au contact prolongé du suc gastrique. Mais il faut

en outre une hyperacidité spéciale de ce suc, une grande dilatation de l'estomac, une sténose très serrée du pylore.

La maladie est presque spécialement réservée à l'homme (vingt neuf fois sur trente et une, d'après Gosset), plus enclin que la femme aux écarts de régime. On ne l'a jamais observée chez les cancéreux.

Elles est d'ailleurs rare : deux cas sur cent-soixante gastro-entérostomies (Mickuliez), un cas sur cent trente-six gastro-entérostomies antérieures, aucun sur trente postérieures (Mayo Robson). Il faudrait incriminer surtout l'opération *antérieure* (23 cas sur 33 du relevé de Schostak), moins souvent l'opération postérieure (Kocher, Gosset) et la gastro-entérostomie en Y (Kocher).

A quelle époque survient l'ulcère? Au bout de sept ans, de trois ans (Brodnitz), de deux ans (Gosset, Mayo Robson), parfois beaucoup plus tôt, au bout de quelques mois, de quelques jours (Brodnitz).

Il est presque constamment unique, siégeant sur la branche descendante du jéjunum. On a trouvé des ulcères multiples dans trois cas (Steinthal, Brodnitz, Mickulicz).

FORMES CLINIQUES. — Il y a trois formes cliniques :

1° **Ulcère perforant d'emblée avec péritonite généralisée.** — Il figure 8 fois dans la liste de 31 cas dressée par Gosset; 3 opérations, 2 guérisons.

2° **Ulcère perforant avec péritonite circonscrite** [20 cas sur 31 (Gosset)]. — Après une période douloureuse plus ou moins longue, où le melæna n'est pas rare, on constate un plastron, une induration de la paroi. Le malade de Brodnitz eut, au-dessus de l'ombilic, une petite tumeur sensible à la pression, faisant penser à une hernie épiploïque : on trouva d'abord l'intestin ulcéré et adhérent sur un point situé juste en face de l'orifice anastomotique, puis une seconde ulcération, plus petite, dans le voisinage de la première.

L'opéré de Mayo Robson eut une tumeur qu'on attribua à la périgastrite causée par l'ulcère du pylore qui avait motivé la première intervention. On trouva, dans la partie efférente de l'anse jéjunale anastomosée, une perforation avec soudure de l'intestin à la paroi abdominale antérieure. On put introduire le doigt dans l'estomac et constater l'intégrité de cet organe en même temps que l'occlusion cicatricielle presque complète du pylore. Résection de l'anse primitivement anastomosée. Guérison.

Rotgans, ayant opéré deux fois, pour un ulcère de l'estomac, un homme de cinquante ans, constata, six mois plus tard, une tumeur épigastrique. Il réséqua l'anse jéjunale perforée qui était le point de départ de cette fausse tumeur. Mais il y avait encore une masse mobile dans l'estomac qu'il fallut inciser : c'était un corps étranger mesurant 8 centimètres et demi de long sur 4 de large, pesant 53 grammes, constitué par des débris végétaux que leur ancienneté ne permit pas d'identifier. Suture, guérison.

L'abcès sous-phrénique est une des complications de cette forme (J.-H. Watts).

3° **Ulcère perforant avec fistules internes.** — Trois cas seulement dans le relevé de Gosset. La fistule jéjuno-colique se révèle par la diarrhée, les vomissements fécaloïdes, l'amaigrissement rapide.

Chez le malade de Gosset, l'ulcère peptique du jéjunum avait perforé le côlon transverse : le chirurgien dut isoler les deux anses intéressées, suturer les deux plaies et pratiquer l'iléo-sigmoïdostomie. Le résultat fut excellent.

TRAITEMENT. — S'il est impossible de pratiquer la pylorectomie ou la gastro-duodénostomie, on pourra éviter l'ulcère peptique du jéjunum, en ayant soin de reporter l'anastomose gastro-jéjunale aussi loin que possible de la région pylorique. Après l'opération, on conseillera au malade de continuer très longtemps l'usage de la médication alcaline dirigée contre l'hyperacidité gastrique, absolument comme s'il s'agissait du traitement médical de l'ulcère simple de l'estomac (Quénu).

Si la perforation cause la péritonite généralisée, recourir à la laparotomie hâtive. S'il y a péritonite circonscrite, pratiquer la libération des adhérences, l'excision de l'ulcère, ou la résection de l'anse ulcérée, une nouvelle gastro-entérostomie sur la grosse tubérosité de l'estomac.

Après la nouvelle gastro-entérostomie, Brodnitz a pratiqué une anastomose latérale entre les bouts afférent et efférent de l'intestin.

Ayant réséqué l'anse ulcérée, Mayo Robson utilisa l'orifice stomacal pour y implanter le bout distal de l'intestin, tandis que le segment proximal (duodéno-jéjunal) fut implanté dans l'intestin un peu au-dessous de l'anastomose gastrique.

Un homme de trente-six ans, ayant subi la gastro-entérostomie antérieure, continua à souffrir pendant six années. Krönlein constata un ulcère peptique sur la branche descendante du jéjunum, avec perforation et adhérence au grand droit de l'abdomen; il pratiqua la suture. Quatre ans plus tard, les douleurs n'ayant pas été calmées, il fallut pratiquer une nouvelle laparotomie. Or l'ancienne anastomose gastro-intestinale était complètement oblitérée et les traces de l'ulcère peptique avaient disparu. Krönlein fit la gastro-entérostomie postérieure qui procura la guérison définitive.

L'ulcère peptique du jéjunum récidive 5 fois sur 10 (Brodnitz).

ULCÉRATIONS INTESTINALES.

CLASSIFICATION. — On peut grouper artificiellement les ulcérations intestinales; il est impossible de concevoir une classification irréprochable.

Veut-on les classer *d'après leur siège*? On trouve dans le duodénum

l'ulcère simple, l'ulcère des érysipélateux, l'ulcère des brûlés ; dans le rectum, les ulcérations de la syphilis et de la blennorragie ; dans le côlon, celles de la dysenterie. Quant à l'iléo-cæcum, s'il est fréquemment visité par la tuberculose et la fièvre typhoïde, il n'a pas la propriété exclusive des lésions tuberculeuses et dothiénentériques.

Veut-on les classer *d'après leur configuration*? On verra que nulle affection n'a le privilège des ulcères arrondis ou des ulcères ovalaires ; que les ulcérations tuberculeuses, par exemple, fréquemment creusées sur le trajet des vaisseaux et, en conséquence, annulaires, peuvent s'étendre, au niveau des plaques de Peyer, dans le sens de l'axe longitudinal de l'intestin ; que les ulcérations capricieuses et irrégulières de la dysenterie peuvent appartenir à diverses colites et à la tuberculose elle-même.

Veut-on spécialement envisager les *modalités du processus anatomo-pathologique* ? Les ulcérations dites *inflammatoires* parce que nous prenons sur le fait la prolifération cellulaire, les folliculites, les artérites, perdent leur individualité depuis que nous connaissons le rôle des microbes qui s'attachent aux éléments anatomiques, qui s'accumulent dans les vaisseaux embolisés, qui sécrètent des toxines nécrosantes. Comment déterminer exactement l'influence du colibacille dans la nécrose qui suit l'étranglement herniaire et qu'on attribuait jadis à la seule compression des vaisseaux ?

Veut-on faire reposer la classification sur les *notions de l'étiologie et de la pathogénie*, on admettra quatre catégories :

1° ***Ulcérations toxiques.*** — Parmi les poisons minéraux, il faut citer surtout les acides, le phosphore, l'arsenic, le mercure (1). Les ulcères peuvent se produire au cours des entérites par poisons végétaux ou par poisons d'origine animale, au cours des *entérites autotoxiques* : les ulcérations *urémiques*, décrites par Treitz, siègent surtout à la partie inférieure du gros intestin, quelquefois à la fin de l'iléon, ou même dans le duodénum (Wilks, Moxon, Perry et Shaw, Letulle, Barié) ; elles sont susceptibles de se cicatriser, mais ne donnent que très rarement lieu au rétrécissement intestinal (Bartels). Dickinson a réuni vingt-deux exemples d'ulcérations dans la néphrite interstitielle ; elles siégeaient surtout dans l'iléon, épargnant d'ailleurs les plaques de Peyer.

2° ***Ulcérations toxi-infectieuses.*** — Elles ont été décrites dans la fièvre typhoïde, la fièvre récurrente, la grippe (Jürgens, Weichselbaum), la rougeole (Hale White), la variole, le choléra, la dysenterie, le charbon, la tuberculose, l'actinomycose, la syphilis, la maladie pyocyanique, la septicémie, la streptococcie. Dans l'érysipèle de la face, elles occupent le duodénum, parfois le cæcum ou le côlon (Larcher, Potain, Malherbe) ; elles étaient au nombre d'une quinzaine dans

(1) Voy. fascicule XI, *Intoxications*, du Nouveau Traité de médecine et de thérapeutique de Brouardel, Gilbert et Thoinot.

une autopsie de Juéry. Il est rationnel de les attribuer aux embolies microbiennes qui obstruent les fines ramifications vasculaires (Denucé, Achalme, Widal).

On peut invoquer le même mécanisme pour expliquer la genèse des ulcérations duodénales consécutives aux brûlures étendues de la peau : ces brûlures ne sont pas seulement susceptibles de causer, par voie réflexe, des désordres vasculaires ; elles ouvrent largement la porte aux streptocoques.

3° *Ulcérations par suppression du sang artériel.* — L'afflux du sang artériel est diminué ou même supprimé dans l'étranglement interne, l'étranglement herniaire, l'invagination, la compression de la paroi intestinale par les corps étrangers ou les matières fécales durcies.

La *thrombose* artérielle a été incriminée dans l'ulcère du duodénum ; on l'observe chez les athéromateux. Dans un cas de Lunn et Benham, la gangrène d'une portion du jéjunum résultait de la thrombose de l'artère mésentérique supérieure ; cette artère était envahie par le prolongement des caillots qui remplissaient un anévrysme de l'aorte abdominale.

Les *embolies* s'observent au cours de l'endocardite ulcéreuse ; elles déterminent des ulcérations annulaires, parfois disséminées sur toute la longueur de l'intestin.

En étudiant la thrombo-phlébite mésaraïque, j'ai montré que l'*infarctus hémorragique* de l'intestin pouvait être d'origine veineuse aussi bien qu'artérielle.

4° *Ulcérations dégénératives.* — J'ai parlé des ulcérations qui se produisent au niveau des cancers de l'intestin. J'ai montré le rôle de la dégénérescence amyloïde dans les destructions observées chez les syphilitiques et les tuberculeux. Le processus dégénératif s'affirme dans le ramollissement des gommes tuberculeuses et syphilitiques que revendique, d'ailleurs, la catégorie des toxi-infections.

La *lymphadénie* intestinale se manifeste sous forme de tumeurs ou de nodules qui détruisent la muqueuse. Kelsch a constaté, dans une autopsie, dix ulcérations de la dernière portion de l'iléon, dont les plus petites avaient la dimension d'une pièce de 20 centimes ; la plus grande, annulaire, avait une hauteur de 5 centimètres. Les ulcères lymphadéniques ne sont pas elliptiques ; ils ne restent pas limités, comme ceux de la fièvre typhoïde, à la surface des plaques de Peyer, mais se montrent capricieux, irréguliers, souvent dirigés dans le sens transversal (Kelsch, Cornil).

SYMPTOMATOLOGIE. — Les ulcérations ne sont accessibles à la vue et au toucher que lorsqu'elles occupent le segment inférieur du rectum. Partout ailleurs elles se font connaître spécialement par les douleurs, les hémorragies, les évacuations purulentes, l'élimination

des lambeaux membraneux. Quant à la diarrhée chronique, si fréquemment révélatrice des ulcérations de l'intestin, elle peut exister sans processus ulcératif. Les symptômes des rétrécissements intestinaux se combinent souvent avec ceux des ulcères.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic serait incomplet si, en se préoccupant de l'existence des ulcérations, on ne cherchait à en préciser simultanément le siège, l'origine, la cause.

PRONOSTIC. — Le pronostic doit être toujours réservé : hémorragies, perforations, cicatrices sténosantes, voilà les promesses de l'avenir.

TRAITEMENT. — Il faut calmer la douleur et modérer les spasmes intestinaux qui suscitent le flux diarrhéique : opium, morphine. Il faut porter au contact des surfaces ulcérées les substances antiseptiques : sels de bismuth, salol, benzonaphtol, acide lactique, etc. On peut laver le gros intestin si les ulcères ne fournissent pas de sang.

HÉMORRAGIES INTESTINALES.

ÉTIOLOGIE. — Les ulcérations intestinales sont toujours susceptibles de fournir du sang; je les ai décrites. Lorsqu'il n'y a pas d'ulcération, on invoque :

1° La congestion passive de l'intestin : cirrhose du foie, cancer du foie, cirrhose cardiaque, asystolie d'origine cardiaque ou pulmonaire ;

2° La congestion active de l'intestin : fluxion hémorroïdaire, déviation des menstrues ;

3° Les altérations du sang et les altérations des vaisseaux sanguins : hémophilie, scorbut, purpura, leucocythémie, syphilis, variole et scarlatine hémorragiques, fièvre jaune, typhus exanthématique, etc. On connaît l'importance des hémorragies dans le charbon intestinal.

Le *melæna des nouveau-nés* survient parfois quelques heures après la naissance, généralement pendant les deux ou trois premiers jours de la vie, rarement après la première semaine. L'étiologie est obscure. On a incriminé la rétention prolongée du méconium, la pléthore, les désordres respiratoires causés par la prolongation exagérée du travail, l'hémophilie, la ligature prématurée du cordon ombilical (Kiwisch), la ligature tardive du cordon (Porak), les érosions folliculaires de l'intestin. D'après Landau, l'hémorragie serait d'origine embolique : un caillot fibrineux venant de la veine ombilicale, passant par le canal artériel de l'aorte, s'engagerait dans une ramification de l'artère mésentérique supérieure, provoquerait la gangrène et l'ulcération de la paroi intestinale; le thrombus pourrait aussi se former dans le canal artériel. Faut-il admettre, pour certains cas, l'athrepsie aiguë précoce? Buhl a décrit la dégénérescence graisseuse aiguë des vaisseaux. L'influence de la *syphilis* paraît évidente chez quelques nouveau-nés. Syphilitiques ou non, les ulcérations

surviennent, d'après Spiegelberg et d'après Winckel, *in utéro*.

SYMPTOMATOLOGIE. — Peu abondante, l'entérorragie demeure souvent ignorée. Profuse, elle est annoncée par des prodromes : sensation de chaleur, sensation de plénitude abdominale, coliques, nausées, vertiges. Puis surviennent les frissons, le refroidissement des extrémités, les sueurs de la face, l'affaiblissement du pouls, les lipothymies, la syncope. Quand l'entérorragie se produit au cours d'une maladie fébrile, la fièvre typhoïde, par exemple, on note l'abaissement brusque de la température, tandis que les phénomènes ataxiques disparaissent et que le patient éprouve un certain bien-être.

Ayant ressenti un besoin irrésistible d'aller à la selle, les malades évacuent sans souffrance un liquide noirâtre : cette évacuation constitue le *melæna*. Variable est la quantité des matières qui précèdent ou qui accompagnent le sang; variable la quantité des caillots. Lorsque le sang a séjourné longtemps dans l'intestin, il acquiert une fétidité extrême. En se desséchant, il prend l'aspect de la suie, du marc de café.

On ne peut guère considérer comme foudroyantes que les entérorragies résultant de la rupture d'un anévrysme aortique. La mort survient rapidement lorsque la lésion porte sur une branche artérielle importante : on voit des individus perdre en quelques heures, dit Grisolle, jusqu'à 4 ou 5 kilogrammes de sang. Les hémorragies discrètes mais réitérées peuvent tuer en quelques jours.

On observe rarement une entérorragie unique. Lorsque les malades survivent aux crises répétées, ils sont pâles, affaiblis, anéantis; la convalescence est lente.

Il faut citer, à titre de complication exceptionnelle, l'obstruction intestinale par les caillots sanguins. J. Hutchinson a relaté, en 1881, l'observation d'un garçon de dix-sept ans qui, ayant présenté pendant trente-trois jours des symptômes d'occlusion intestinale avec vomissements souvent fécaloïdes, finit par expulser une masse ressemblant à un fragment d'intestin : or ce n'était qu'un amas de caillots sanguins; pendant quelques jours encore, on trouva dans les garde-robes du sang et du pus; le malade eut la vie sauve.

L'hématémèse ne se produit guère dans les cas où le sang n'est pas fourni par l'estomac ou le duodénum.

DIAGNOSTIC. — On ne confondra pas avec le melæna l'évacuation de matières noircies par le sous-nitrate de bismuth, mélangées de charbon pulvérisé, teintées en vert foncé par la biliverdine. Quand le sang est peu abondant, il s'étale à la surface des matières moulées, formant une sorte d'enduit noirâtre, dont la nature sera parfois difficile à préciser sans le secours du microscope, ou sans l'aide de la réaction de Weber.

D'où vient le sang? — Les hémorragies gastriques ne provoquent pas toujours l'*hématémèse*; elles donnent toujours lieu au melæna. En

présence de ce dernier symptôme, il ne faut donc pas interroger seulement l'intestin, mais l'estomac et aussi l'œsophage. On n'oubliera pas que le sang dégluti peut provenir des fosses nasales et, chez les nourrissons, du mamelon maternel excorié.

C'est d'après l'aspect, la teinte, l'odeur du sang expulsé qu'on en localisera la source à une distance plus ou moins grande de l'anus. Le sang qu'on voit suinter à l'état de pureté vient du rectum et, dans la majorité des cas, des plexus hémorroïdaux. Celui qui sort mélangé à du pus, à des lambeaux membraneux, est fourni par des ulcérations rectales ou coliques. Les déjections marc de café témoignent d'une lésion haut placée, duodénale, peut-être gastrique.

Quelle est la nature de la lésion ? — On répond généralement à cette question en même temps qu'à la précédente : notions étiologiques, antécédents, marche de l'entérorragie, examen de l'abdomen, rien de tout cela n'est à négliger.

TRAITEMENT. — Avant tout, il faut exiger le repos absolu du sujet et immobiliser les anses intestinales. On aura soin d'interdire les purgatifs et les lavements. On appliquera sur l'abdomen une vessie remplie de glace. On n'autorisera pas d'autre aliment que le lait glacé ; comme boissons, champagne frappé, limonade sulfurique.

A l'intérieur, il faut prescrire le perchlorure de fer (1 à 3 grammes en vingt-quatre heures), le ratanhia, l'hamamelis, le chlorure de calcium (4 grammes par jour), l'adrénaline (dix à vingt gouttes de solution au millième), l'ergotine (2 à 4 grammes par jour). Ce dernier médicament s'administre fort bien par la voie sous-cutanée.

En cas de détresse cardiaque, on prescrira des injections sous-cutanées de caféine ou d'éther, des inhalations d'oxygène. Si la perte de sang est importante, on aura recours à la transfusion hypodermique ou intraveineuse de solution chlorurée sodique ou de sérum artificiel de Hayem. Surveiller les convalescents.

Dans le melæna des nouveau-nés, on a conseillé de faire saigner le cordon ombilical ou d'appliquer des sangsues. Cette pratique est mauvaise. Il faut stimuler les fonctions de la peau, mettre l'enfant dans un bain chaud, pratiquer les injections sous-cutanées d'ergotine ; les injections hypodermiques de sérum artificiel doivent être recommandées.

PERFORATIONS INTESTINALES.

I. — PERFORATIONS DE DEHORS EN DEDANS.

ÉTIOLOGIE. — *Traumatiques*, elles résultent des contusions, des écrasements de l'abdomen, des plaies par armes à feu, de la pénétration des corps étrangers, etc.

Non traumatiques, elles ne se produisent guère qu'à la faveur d'un processus inflammatoire, déterminant d'abord la fixation des

anses intestinales, ensuite l'usure de leurs parois. Ce processus est tantôt *aigu* (péritonites enkystées, salpingite, phlegmon iliaque, phlegmon périappendiculaire, phlegmon périnéphrique, abcès du foie, cholécystite, etc.), tantôt *chronique* (abcès ossifluents, péritonite tuberculeuse, tuberculose génitale de la femme, hydropisie de la vésicule biliaire, kystes hydatiques du foie, anévrysmes de l'aorte abdominale, anévrysmes du tronc cœliaque et de ses branches, cancer de l'estomac, cancer de l'utérus, kyste de l'ovaire, grossesse extra-utérine, etc.).

SYMPTOMATOLOGIE. — Les symptômes sont caractéristiques lorsque la brusque perforation livre passage à une grande quantité de liquide : impérieux besoin d'aller à la selle ; évacuation purulente, sanguinolente, sanglante, séreuse ou aqueuse ; expulsion de membranes, d'hydatides, de grumeaux, de caillots. Et alors l'exploration de l'abdomen permet de reconnaître la disparition d'une masse phlegmoneuse ou d'une tumeur précédemment observées.

Quand l'orifice est étroit, quand l'intestin ne reçoit qu'une faible quantité de substances liquides, la perforation peut demeurer latente ; on ne la soupçonnera que le jour où sortiront de l'intestin des productions exotiques : calculs biliaires, calculs urinaires, fragments d'un squelette fœtal.

Les abcès ouverts dans l'intestin guérissent souvent sans intervention chirurgicale. Les kystes, au contraire, peuvent avoir des parois rigides, peu disposées à la rétraction spontanée, favorisant la pénétration des matières et des gaz.

TRAITEMENT. — Le *traitement chirurgical* sera nécessaire dans les cas où la rupture n'aura pas entraîné rapidement la détente générale et locale; on considérera la fièvre, les phénomènes infectieux, la dénutrition. Certaines fistules réclameront la suture.

II. — PERFORATIONS DE DEDANS EN DEHORS.

ÉTIOLOGIE. — *Traumatiques*, elles sont produites par les corps étrangers, les calculs biliaires, les coprolithes, les objets introduits dans le rectum.

Non traumatiques, elles succèdent aux ulcérations décrites dans divers articles de ce Traité. Mention spéciale doit être faite pour l'ulcère simple du duodénum, les ulcérations iléo-cæcales de la fièvre typhoïde et de la tuberculose, l'appendicite et la diverticulite perforantes, les lésions de la dysenterie, le cancer, la nécrose consécutive à l'étranglement, à l'invagination, aux rétrécissements de l'intestin.

Souvent multiples, étroites ou spacieuses, elles permettent à l'intestin de déverser son contenu, soit dans l'intestin lui-même (fistules d'anse à anse), soit dans le péritoine (péritonites généralisées ou circonscrites), soit dans les cavités naturelles (vessie, trompe, utérus,

vagin), soit dans les abcès extrapéritonéaux qui, s'ouvrant à l'extérieur, donnent naissance aux anus contre nature, aux fistules stercorales de la paroi abdominale, des aines, des cuisses, du creux poplité.

SYMPTOMATOLOGIE. — Les symptômes sont variables. Il suffira de se reporter à la description des maladies que j'ai citées pour voir ici les ruptures à début brusque et solennel, avec la péritonite généralisée promptement fatale, là les perforations latentes, ignorées, causant de sourds désordres et de silencieuses destructions. Entre les unes et les autres, tous les intermédiaires sont possibles.

DIAGNOSTIC. — Il n'est facile que lorsqu'on surprend la déviation des matières fécales : passage dans l'utérus, la vessie, les fistules, etc. Le cas est-il douteux, on injecte dans les segments accessibles de l'intestin une solution colorée; ou bien on fait ingérer au malade une faible dose de bleu de méthylène. On pourra parfois demander des renseignements au cathétérisme.

Les matières sont-elles retenues dans l'abdomen, on ne doit compter que sur les symptômes de la réaction péritonéale (douleurs, vomissements, tachycardie, facies abdominal, collapsus) ou sur les signes des épanchements liquides et gazeux. Très exceptionnel est l'encapsulement du contenu de l'intestin dans la cavité abdominale, comme l'a signalé récemment Askanazy chez un homme de quarante-huit ans, qui survécut trois mois à la rupture traumatique du cæcum, et chez un nouveau-né qui toléra pendant quinze jours une perforation du côlon transverse.

PRONOSTIC. — Inutile d'insister sur la gravité du pronostic. Au cours de la fièvre typhoïde, la perforation est redoutée comme presque constamment mortelle. J'ai cru pouvoir fournir cependant (1) un exemple remarquable de guérison sans intervention chirurgicale : Une fille de dix-sept ans, soignée par moi à l'hôpital Saint-Antoine pour une fièvre typhoïde adynamique, eut, le vingt-quatrième jour, un accès de collapsus algide (34° *sans hémorragie intestinale*; traitée par la glace et l'opium, convalescente, puis atteinte d'érythème infectieux fébrile, elle eut enfin la vie sauve.

TRAITEMENT. — Le traitement médical échoue dans le plus grand nombre des cas aigus : toutes les audaces chirurgicales paraissent donc justifiées. J'ai indiqué ce que nous pouvions attendre de l'intervention hardie dans l'appendicite perforante, dans l'ulcère perforant du duodénum, dans la tuberculose de l'intestin.

Pour ce qui concerne la fièvre typhoïde, les succès chirurgicaux se sont multipliés depuis quelques années : ils récompenseront les diagnostics précis et les décisions promptes.

(1) L. Galliard, Contribution à l'étude des érytnèmes infectieux (*Soc. méd. des hôp.*, 26 oct. 1894).

RÉTRÉCISSEMENTS FIBREUX DE L'INTESTIN.

CLASSIFICATION. — ÉTIOLOGIE. — Les rétrécissements fibreux qui succèdent à la guérison des ulcérations doivent être dits *cicatriciels*. On dénommera *non cicatriciels* ceux qui se produisent sans perte de substance ou, s'il y a ulcération, sans processus réparateur.

1° ***Rétrécissements cicatriciels***. — Il faut placer en tête ceux qui résultent de la *dysenterie* et qui appartiennent au gros intestin. Les autres variétés de *colites ulcéreuses* ont un rôle beaucoup plus modeste au point de vue de la pathogénie des cicatrices.

Mention spéciale doit être faite, d'après Quénu et Duval, pour l'*ulcère simple* du gros intestin.

Près de l'anus, nous trouvons les cicatrices dues aux blessures, aux plaies produites par les corps étrangers, aux plaies qui résultent de l'excision des hémorroïdes internes, aux chancres simples ou phagédéniques (Desprès), aux chancres syphilitiques (Gosselin), à la rectite blennorragique (Hahn, Körte, Jullien). Si les cicatrices qui succèdent à la guérison des plaques muqueuses ulcérées sont négligeables (Duplay), il n'est pas de même de celles que provoquent les *syphilides* ulcéreuses de la troisième période.

Chez deux femmes qui avaient subi, quelques mois auparavant, l'hystérectomie totale, Max Reber a constaté, à 9 centimètres de l'anus, un rétrécissement cicatriciel attribuable à une lésion opératoire de l'artère hémorroïdaire supérieure. L'une d'elles avait expulsé, deux semaines après l'hystérectomie, un lambeau de tissu nécrosé.

A la région iléo-cæcale appartiennent les cicatrices sténosantes dues à la *tuberculose* (j'en ai cité des exemples) et à la *fièvre typhoïde*; elles sont rares les unes et les autres. Plus rares encore sont celles de la syphilis.

A l'autopsie d'une femme de vingt-huit ans chez qui l'iléo-colostomie avait été pratiquée sans succès, Krover constata neuf rétrécissements annulaires de l'intestin grêle et une cicatrice sténosante de la valvule de Bauhin; en outre, polypes multiples de la muqueuse du cæcum; pas de tuberculose.

Quelle était l'origine des quatre rétrécissements attribués à l'inflammation et à la suppuration des plaques de Peyer chez la fille de vingt-deux ans à qui Kœberlé a réséqué, en 1881, 2 mètres d'intestin grêle? L'auteur n'a pu préciser, car l'opérée n'avait eu ni fièvre ni aucun symptôme caractéristique, et l'examen histologique, fait par Recklinghausen, a laissé subsister tous les doutes. Même incertitude sur l'étiologie d'un rétrécissement fibreux de l'intestin grêle, dont la longueur était de 8 centimètres et que Dezanneau traita par la résection, en 1891.

Les sténoses consécutives à l'élimination spontanée des boudins

invaginés (Roser, Braun, von Bramann) se rencontrent plus souvent dans l'intestin grêle que dans le côlon.

Le rétrécissement *post-herniaire* avait été signalé déjà une trentaine de fois lorsque Delore et Jacob (1904) publièrent l'observation d'une femme de soixante-seize ans qui, ayant subi plusieurs fois la réduction non sanglante d'une hernie crurale, eut une occlusion aiguë. On constata, après laparotomie, la soudure latérale d'une anse grêle au mésentère, à un mètre environ de l'angle duodéno-jéjunal. 20 centimètres plus bas, rétrécissement annulaire, fibreux, blanchâtre, intéressant la totalité de la paroi, le péritoine compris. Entéro-anastomose, guérison. Dans la catégorie des rétrécissements consécutifs à l'étranglement herniaire, il faut distinguer les *extrinsèques* dus aux brides et aux adhérences, et les *intrinsèques* par épaississement fibreux et rétraction cicatricielle (Lejars, Tuffier). Les uns dérivent de la péritonite, les autres de la nécrose par désordres circulatoires, telle que Schloffer l'a démontrée expérimentalement, ou des lésions du bout supérieur de l'anse étranglée (Berger).

Le duodénum revendique les rétrécissements par cicatrisation complète (Klinger, Förster) ou incomplète (Duchek, Sevestre, Biermer) de l'ulcère simple du duodénum, ceux qui résultent des fistules cholécysto-duodénales, lesquelles sont généralement d'origine cholélithiasique. Mais il faut savoir que la vésicule peut s'ouvrir dans le côlon; il y a des sténoses consécutives aux fistules cholécysto-coliques (Courvoisier).

Je ne passe en revue ni les nombreuses fistules visibles sur les divers segments, ni les opérations chirurgicales qui peuvent provoquer tardivement la sténose.

2° ***Rétrécissements non cicatriciels.*** — Ici nous plaçons d'abord ceux qui succèdent à la destruction de la muqueuse. Je les ai décrits spécialement à propos de la tuberculose iléo-cæcale et de la syphilis rectale : la sclérose hypertrophiante et sténosante sous-ulcérative s'accompagne souvent de végétations, d'excroissances papillomateuses.

La sclérose sous-muqueuse, *sans ulcération de la muqueuse*, a été décrite dans le rectum par Fournier : le syphilome ano-rectal, tel que le concevait Fournier en 1875, était constitué par l'hyperplasie conjonctive des couches profondes, causant l'induration, la rigidité, la rétraction du rectum. Plus tard Fournier a admis, à côté de la forme scléreuse, une forme gommeuse qui ne résisterait pas, comme l'autre, au traitement médical. J'estime que, s'il était possible d'examiner *dès le début* l'organe frappé par la syphilis tertiaire, on trouverait toujours le nodule gommeux initial et l'endartérite spécifique. Hartmann et Toupet déclarent que les altérations n'existent pas toujours sur des pièces empruntées à des sujets indubitablement syphilitiques et qui n'offrent que les traces d'une inflammation banale;

mais ils ajoutent : « Peut-être, en coupant toute l'étendue du rétrécissement, aurions-nous trouvé en un point des lésions évoquant l'idée de syphilis ». La gomme syphilitique, observée surtout dans le rectum de la femme, est le point de départ du processus sclé-reux.

Le même processus peut succéder au semis des tubercules sous-muqueux, soit dans le rectum (Sourdille), soit dans l'iléo-cæcum (Hofmokl), soit dans l'intestin grêle (Darier). J'ai décrit, d'après ces auteurs, la sclérose hypertrophiante et sténosante sans destruction de la muqueuse. J'ai montré dans le rectum des tuberculeux, comme dans celui des syphilitiques, la substitution de l'épithélium pavimen-teux stratifié à l'épithélium cylindrique.

La rectite hypertrophique proliférante et sténosante (Delbet et Mouchet) peut être affranchie de toute relation avec la syphilis et la tuberculose. Même indépendance de cette *sclérose sous-muqueuse hypertrophique* de l'intestin qui coïncidait, sans rétrécissement, avec une sclérose analogue de la paroi gastrique (*plastic linitis*) dans des cas de Brinton, Wilks, Hanot et Gombault, mais qui peut aussi causer la coarctation. Crickx (1895) a fait l'autopsie d'un sujet qui portait plusieurs rétractions fibreuses inégalement distantes les unes des autres dans les 50 derniers centimètres de l'iléon; le plus étroit des rétrécissements laissait à peine passer un stylet de trousse. L'énorme épaississement de la paroi intestinale était causé par l'hyperplasie conjonctive qui envahissait toutes les couches : la sous-péritonéale, la musculeuse et même la muqueuse jusqu'au-dessous de l'épithé-lium. Les artères étaient augmentées de volume et fibreuses; on voyait partout les irradiations du tissu conjonctif périvasculaire qui enveloppait les éléments nobles. Les fibres musculaires étaient en voie d'atrophie; les glandes avaient disparu. Pas de notions étiologiques. Une fille de vingt-cinq ans portait sur la face externe du cæcum une tumeur du volume d'une noix. Demoulin, ne pouvant pratiquer la résection de l'anse iléo-colique, ouvrit le cæcum et constata une masse formée de deux lobes séparés par un sillon correspondant au bord libre de la valvule de Bauhin. Le microscope montra qu'il n'y avait là ni cancer, ni tuberculose, mais seulement un épaississement inflam-matoire de la sous-muqueuse envahissant la celluleuse.

Hartmann (1903) a pratiqué la résection iléo-cæcale pour un rétrécissement inflammatoire chez une femme de trente ans; les lésions, localisées dans les couches externes, épargnaient la muqueuse et la sous-muqueuse. Mêmes altérations chez une autre femme âgée de trente-deux ans; l'opérée ayant été enlevée dix ans plus tard par la tuberculose pulmonaire, Hartmann n'osa pas affirmer dans ce cas, malgré le résultat de l'examen histologique, l'absence complète de tuberculose intestinale. Dans un cas d'iléo-typhlite hypertrophique purement inflammatoire (examen histologique de Cornil), simulant

un néoplasme, la résection fut pratiquée par Schwartz et la guérison suivit.

Deguy a eu soin d'indiquer qu'il avait recherché, sans succès d'ailleurs, les cellules géantes et les bacilles de Koch lorsqu'il a décrit le rétrécissement iléo-cæcal d'une femme qu'on avait considérée comme atteinte d'abord de péritonite, puis de carcinome stomacal; au niveau de la valvule, l'épaississement était tel qu'on pouvait à peine faire passer le bout d'une sonde cannelée; là seulement la muqueuse avait disparu; dans le cæcum, elle était atrophiée, mais ne présentait qu'une seule ulcération de faible dimension. Dans ce cas, la sous-muqueuse était épaissie, mais la sclérose hypertrophiante était principalement *sous-séreuse* : la périty phlite avait engendré la sclérose cæcale, de même que la pelvipéritonite et la périproctite avaient fait naître la sclérose rectale avoisinante. Au niveau du côlon ascendant et de l'iléon, on trouvait la lésion initiale : petits nodules blanchâtres sous-péritonéaux constitués par du tissu fibreux et des cellules embryonnaires. C'est donc à une péritonite chronique nodulaire, de nature indéterminée (l'auteur ne discute pas la syphilis), qu'il a fallu attribuer ici la *sclérose sous-séreuse hypertrophique* iléo-cæcale.

D'ailleurs, même dans la modalité sous-muqueuse du *sclérème interne* qui atteint l'intestin comme l'estomac, Hanot et Gombault admettent que les lésions du péritoine puissent précéder celles des voies digestives.

A la catégorie des rétrécissements fibreux non cicatriciels appartiennent encore certains rétrécissements *congénitaux* très étendus Trèves a démontré celui de tout le territoire de la mésentérique inférieure chez une fillette de onze ans qui, depuis la naissance, avait des crises intestinales. Le ventre était gonflé comme un ballon grâce à la distension énorme du gros intestin. Trèves excisa le côlon descendant, l'S iliaque et la partie supérieure du rectum, lesquels étaient transformés en un tube rigide, et aboucha le côlon transverse à l'anus. La guérison fut complète. On a constaté un rétrécissement congénital de la totalité du gros intestin jusqu'à la valvule dans un cas de Morquio; mais quelles étaient les modifications histologiques?

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — La configuration des rétrécissement fibreux varie avec leur origine et leur siège. Ici des brides cicatricielles, là des surfaces ulcérées à bords saillants, à fond déprimé ou bourgeonnant. Les sténoses sont tantôt *partielles* (tractus demi-circulaires, croissants, bandelettes, fausses valvules), tantôt *circonférentielles* ou *annulaires* : diaphragme membraneux percé d'un orifice central, infundibulum, cylindre.

Dans le rectum, le rétrécissement est généralement *unique*. Berger signalait cependant chez une femme trois rétrécissements à 7, 9 et 21 centimètres de l'anus. Il n'est pas rare de voir un rétrécissement iléo-cæcal coïncider avec une sténose du côlon, du rectum ou de l'in-

testin grêle. Les rétrécissements du gros intestin par dysenterie sont souvent *multiples*. J'ai parlé des rétrécissements multiples par tuberculose dans les cas de Litten, Darier, etc. Chez un homme de soixante-trois ans qui n'avait pas eu la dysenterie, Mathieu a constaté deux rétrécissements dus à des cicatrices peu profondes mais saillantes et, en quelque sorte, chéloïdiennes; l'un était annulaire, situé à l'union du rectum et de l'S iliaque; l'autre, siégeant à 30 centimètres au-dessus, représentait un cylindre de 4 à 5 centimètres de longueur dont les bords faisaient saillie. Dans l'intervalle, il y avait des escarres peu épaisses, dont les plus larges avaient 5 centimètres de diamètre.

Au-dessus des rétrécissements, on constate des anfractuosités, des loges diverticulaires dans lesquelles s'accumulent les corps étrangers et les coprolithes, des ulcérations, des perforations, des fistules qui aboutissent à une anse intestinale, à un viscère (vessie, utérus), à une cavité circonscrite par des fausses membranes, à l'extérieur : paroi abdominale, périnée, cuisse.

Folliot a vu la sclérose de la valvule iléo-cæcale coïncider avec une appendicite gangreneuse.

Dans un cas de rétrécissement purement inflammatoire du cæcum. Gérard-Marchant a signalé un abcès de l'angle iléo-cæcal, une soudure des anses intestinales, des fistules établies entre le cæcum, l'intestin grêle et le côlon.

L'intestin rétrodilaté subit l'hypertrophie des tuniques musculaires. Il n'y a pas augmentation numérique, mais hypertrophie individuelle des éléments contractiles. La modification débutait dès le quatrième ou cinquième jour chez les lapins dont Herczel avait resserré l'intestin; elle devenait très visible le septième jour. D'après le même expérimentateur, l'intestin s'allonge en se dilatant.

Au-dessous du rétrécissement, l'intestin se vide et s'atrophie.

SYMPTOMATOLOGIE. — Les rétrécissements fibreux peuvent être latents pendant des mois et même pendant des années. Tantôt ils se révèlent brusquement par des phénomènes qui rappellent ceux de l'étranglement interne; tantôt ils causent des désordres lentement progressifs.

La *douleur* est rarement vive. Le malade se plaint de coliques sourdes; il se plaint surtout d'avoir le ventre ballonné et de ne pouvoir se débarrasser des matières qui le gênent.

La *constipation* n'est pas constante; elle peut alterner avec une diarrhée qu'on doit attribuer à l'entérite développée au-dessus de la coarctation et qui se traduit, dans certains cas, par de véritables débâcles. Lorsque le rétrécissement est voisin de l'anus, les matières sont aplaties ou laminées et comme passées à la filière ; s'il est plus haut, on voit de petites masses arrondies, ovillées (Nélaton).

Quand les malades vont à la selle, ils ont des évacuations muqueuses,

mucoso-sanguinolentes ou même purulentes qui révèlent le catarrhe et les ulcérations. De là des érythèmes, des excoriations. Les hémorroïdes internes ou externes sont fréquentes.

Pendant les périodes de constipation opiniâtre, les violents efforts de défécation peuvent provoquer des hernies, des hémoptysies, des syncopes.

Les *vomissements* sont tardifs, surviennent deux ou trois heures après les repas, et sont toujours riches en bile.

Il faut signaler le *météorisme localisé*, le *clapotage* de l'intestin grêle, à distinguer du clapotage cæcal, et, dans les rétrécissements multiples, le signe de Kœnig, c'est-à-dire la *colique étagée* (Delore et Bertrand).

MARCHE. — TERMINAISONS. — La marche est habituellement lente ; on observe des crises suivies de rémissions d'abord prolongées, puis brèves. Un homme de soixante-dix ans, opéré par Cripps pour un rétrécissement fibreux de l'S iliaque, avait éprouvé une douleur brusque au flanc gauche en mars 1883 ; la même année, en octobre, voyant se dessiner une anse intestinale tympanisée, on pensa à une tumeur maligne ; en janvier 1886, signes d'occlusion avec vomissements fécaloïdes, puis débâcle au bout de quarante-huit heures ; dès lors, les crises se manifestèrent tous les trois mois ; en 1888, la colectomie s'imposa : résultat excellent. Chez l'homme de soixante-trois ans qu'autopsia Mathieu, la première attaque d'obstruction grave datait de six ans.

La tolérance de certains sujets est remarquable. Le rectum de Talma (moule conservé au musée Dupuytren) était presque complètement obturé. Runnals a considéré comme *congénital* (?) un rétrécissement constaté à l'autopsie d'un homme de *trente-huit ans*, siégeant sur l'S iliaque et n'admettant qu'une petite sonde ; il n'y avait ni inflammation, ni épaississement de l'intestin, ni lésion des tissus environnants. Un sujet que Cripps traita avec succès par la proctotomie avait eu, sous l'influence du rétrécissement rectal, une obstruction *complète* qui avait duré deux mois sans provoquer d'accident sérieux.

Les accidents peuvent être exaspérés brusquement par les accumulations de matières dures. On a noté le volvulus mortel du côlon descendant, dû à la sclérose de l'S iliaque (B. Fraenkel), la paralysie intestinale, l'iléus spasmodique, les perforations suivies de péritonite généralisée ou circonscrite, les abcès, les hémorragies, la stercorémie rapide ou lente.

DIAGNOSTIC. — Les rétrécissements bas placés du rectum sont faciles à reconnaître, si l'on a soin de pratiquer l'exploration digitale. Gosselin n'admettait pas de rétrécissement à plus de 6 ou 7 centimètres de l'anus, mais on en signale à 14 centimètres (Quénu et Hartmann), à 10, 12 ou 20 centimètres (Max Schede). Sur cinquante-

huit cas rassemblés par Perret, les rétrécissements étaient 32 fois à une distance de moins de 6 centimètres de l'anus, 21 fois entre 6 et 9 centimètres, 5 fois seulement à plus de 9 centimètres.

Kümmel dénomme *haut situés* les rétrécissements qui s'éloignent de plus de 12 centimètres de l'anus et qui, par conséquent, échappent au toucher rectal. Au-dessus de cette limite, il existe un segment de 23 centimètres environ, appartenant au rectum et à l'S iliaque, qui se dérobe aussi à la palpation abdominale. Il faudra donc recourir à l'entéroscopie ou aux sondes. Kümmel n'a constaté dans cet espace qu'un rétrécissement d'origine tuberculeuse ; les autres étaient presque toujours dus à la dysenterie ou à la syphilis.

L'épithélioma du rectum donne au doigt une sensation particulière; il fournit plus de sang, moins d'évacuations purulentes ; les cancéreux ont souvent des selles copieuses et même diarrhéiques.

On tiendra compte des antécédents pathologiques, de la marche des accidents, de l'âge et du sexe : grande fréquence des rétrécissements dits *syphilitiques du rectum* chez la femme.

En général, il n'y a pas de tumeur ; celles qu'on constaterait feraient penser à l'obstruction stercorale, à l'invagination chronique, au carcinome, à la tuberculose iléo-cæcale, à la périty phlite, à la péri-sigmoïdite.

Les coarctations fibreuses du jéjunum et de l'iléon sont rarement reconnues pendant la vie. Celles du duodénum sont toujours confondues avec les rétrécissements du pylore si elles siègent au-dessus de l'ampoule de Vater; pour distinguer les autres, on a les vomissements bilieux incessants, le reflux du suc pancréatique, les selles argileuses.

TRAITEMENT. — Traitement médical. — Il ne peut être que palliatif. Même lorsqu'on est assuré de l'origine syphilitique des coarctations, il ne faut compter ni sur le mercure, ni sur l'iodure de potassium. Se méfier des purgatifs, qui ont provoqué certaines crises graves.

Traitement chirurgical. — Il doit être institué dès qu'on a établi le diagnostic. Pour le rectum, on pratiquera la dilatation progressive, la dilatation forcée, l'électrolyse, l'incision ou même l'extirpation, suivant les indications spéciales à chaque cas. Berger, qui recommande la dilatation, insiste sur le traitement simultané de la rectite par les lavages antiseptiques. Les contre-indications de la dilatation sont, d'après le même chirurgien, les accidents fébriles, l'état précaire des malades, l'abondance de la suppuration, l'intensité des douleurs, la situation trop lointaine de la sténose.

Dans les deux cas de rétrécissement rectal consécutif à l'hystérectomie que j'ai signalés d'après Max Reber, Hildebrandt fit d'abord la résection du coccyx et d'une portion du sacrum, puis il incisa longitudinalement le rectum et extirpa l'anneau. Hartwell, ayant excisé

le rectum d'une négresse de trente-huit ans, pour sténose syphilitique et suturé le bout supérieur à la peau, dut pratiquer plus tard la dilatation de l'intestin secondairement rétréci.

La création d'un anus contre nature peut être nécessitée par les rétrécissements du rectum, aussi bien que par ceux des autres segments du gros intestin.

L'entérectomie doit être pratiquée dans tous les cas où elle semble possible : on n'aura pas souvent besoin d'imiter Kœberlé, en excisant $2^{m},5$ d'intestin grêle.

Dans le rétrécissement de la valvule iléo-cæcale, Péan a préconisé, en 1890, la section de l'intestin et l'excision des tissus inodulaires, sans entérectomie. Demoulin a obtenu un résultat excellent, en excisant seulement la portion de cæcum sur laquelle s'implantait une tumeur purement inflammatoire. La résection iléo-cæcale a été pratiquée avec succès par Vautrin pour un rétrécissement syphilitique, par Bouilly pour un rétrécissement inflammatoire, par plusieurs chirurgiens pour des coarctations tuberculeuses. Poncel a dû réséquer 8 centimètres d'iléon, le cæcum et le côlon ascendant.

En 1894, Doyen conseillait, pour éviter les diarrhées prolongées qui résultent presque toujours des résections de grands segments intestinaux, l'anastomose iléo-colique, au moins comme opération d'attente. Hartmann (1903) préfère l'exclusion de l'intestin. On pourra secondairement pratiquer l'ablation du rétrécissement.

Bazy a pratiqué l'iléo-sigmoïdostomie pour un rétrécissement du côlon transverse.

La sténose du duodénum peut nécessiter la gastro-entérostomie.

DILATATION CONGÉNITALE DU CÔLON.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE. — La dilatation congénitale *idiopathique* du côlon, ou *dilatation avec hypertrophie* du côlon, ou *mégacôlon*, ou *maladie de Hirschprung*, ne s'observe guère que dans la première enfance. On a vu cependant certains sujets atteindre sans traitement spécial l'âge de douze ans (Brentano, Fletcher et Robinson), de dix-sept ans (Cadet), de vingt ans (Max Rothmann, Tuffier), de vingt et un ans (Brook), de trente-neuf ans (Schwartz), et même de soixante-six ans (Hilbert).

Elle est plus fréquente chez les garçons que chez les filles : 20 cas contre 4 dans le relevé de Crozer Griffith.

Dans les 18 autopsies du même relevé, la dilatation portait deux fois sur l'anse sigmoïde isolément, deux fois sur l'anse sigmoïde et les parties voisines du côlon, 12 fois sur la totalité du côlon. Le rectum n'est pas intéressé.

Epstein a-t-il raison d'exiger l'intervention du mégacôlon chez le fœtus pour en admettre l'origine congénitale ? Voici, d'après

Schukowski, l'autopsie d'un enfant de vingt-six jours qui, avec la dilatation et l'hypertrophie coliques, présentait des lésions du jéjunum et du duodénum. D'ailleurs, c'est la longueur anormale de l'anse sigmoïde qui constituerait, en réalité, la malformation congénitale (Baginsky, Bittorf, Marfan, Netter) d'où dériveraient la constipation et la distension gazeuse, surtout chez les enfants mal nourris, sevrés prématurément, suralimentés. Fenwick admet un spasme anal analogue aux spasmes du pylore et du cardia : d'autres supposent l'insuffisance anatomique ou fonctionnelle de la musculature de l'intestin.

Lorsqu'on constate un anneau sténosant à l'union de l'S iliaque et du rectum (Bittorf), un rétrécissement congénital ou acquis des segments inférieurs, on n'a plus le droit de parler de dilatation *idiopathique*.

L'hypertrophie n'est pas constante. Elle porte, lorsqu'on la constate, sur les tuniques musculaires. Elle intéressait surtout les fibres circulaires dans un cas d'Epstein et Chiari où la *muscularis mucosæ* était elle-même hypertrophiée au niveau de l'S iliaque. D'Astros et Hawthor ont vu l'hypertrophie de la sous-muqueuse avec sclérose et dégénérescence hyaline, tandis que la muqueuse était atrophiée par places.

Le côlon distendu contient des matières fécales durcies, du sable intestinal, des calculs stercoraux.

SYMPTOMATOLOGIE. — La constipation, qui se manifeste pendant les premiers jours de la vie, permet de prévoir un autre signe, le météorisme, lequel n'apparaît, d'après la plupart des auteurs, que vers le troisième mois, et prédomine tantôt au-dessus tantôt au-dessous de l'ombilic. Pour compléter la triade symptomatique, il faut ajouter le péristaltisme intestinal, surtout pendant les crises douloureuses. Parfois on constate une tumeur pâteuse, ou dure et mobile, siégeant au-dessus de l'ombilic, à l'hypocondre gauche, ou dans la fosse iliaque gauche. Le toucher rectal ne révèle pas d'obstacle.

Après introduction dans l'intestin d'une sonde métallique flexible (Neugebauer), ou d'une sonde remplie de lait de bismuth (Guinon), la radioscopie permet de suivre la progression de l'instrument dans le côlon distendu.

Avec les alternatives de constipation et de diarrhée, on constate des signes de colite simple ou ulcéreuse, parfois des hémorragies. Le météorisme énorme s'accompagne de dilatation des veines sous-cutanées abdominales, de compression des uretères, de désordres rénaux, d'anasarque. Les vomissements font souvent défaut (Baginsky) ; ils peuvent être fécaloïdes (Hobbs). Si les enfants ne sont pas emportés par une complication telle que l'occlusion ou même la perforation de l'intestin, la bronchopneumonie, la tétanie (Langmead), l'urémie, ils succombent dans le marasme.

Lorsque les enfants survivent, on note la déformation du thorax,

qui se raccourcit et s'élargit, tandis que la hauteur de l'abdomen augmente.

Chez les adolescents, la tuméfaction du ventre peut être comparée à celle d'une grossesse à terme. La fille de dix-sept ans qu'a observée Cadet, et chez qui la maladie s'était révélée à l'âge de dix-sept mois environ, présentait une tumeur de la grosseur d'une tête de fœtus, peu mobile, constituée par un amas de matières fécales; cette malade restait souvent quinze jours ou trois semaines sans réussir à s'exonérer. La tumeur simulait un néoplasme de l'ovaire gauche chez une femme de vingt et un ans dont l'S iliaque dilatée et épaissie contenait une masse de fibres végétales pesant 600 grammes (Brook), et chez une fille de vingt ans dont le côlon pelvien contenait un énorme calcul stercoral du poids de trois livres (Tuffier).

Lejars estime qu'on attribue souvent par erreur à l'iléus paralytique les méfaits du mégacôlon.

TRAITEMENT. — Traitement médical. — La cure médicale ne peut être que palliative : purgatifs, lavements, suppositoires, introduction de canules destinées à l'évacuation des gaz, massage, électrisation de la paroi ou lavements électriques réitérés.

Traitement chirurgical. — Chez un garçon de douze ans, dont le côlon pelvien avait une circonférence de 50 centimètres, Fletcher et Robinson firent, après la laparotomie, le massage direct de l'intestin. Débarrassé de plusieurs livres de matières dures et foncées, l'enfant fut sauvé.

Souvent la colostomie suffit. Ito et Soyeshima citent un enfant opéré à l'âge de quatre mois, guéri à l'âge de quatorze mois. On a pratiqué avec succès la colopexie (Kredel), la coloplicature (P. Delbet), ces deux opérations combinées (Schwartz), la section longitudinale suivie de sutures destinées à rétrécir le calibre du côlon (Kredel, Brook).

Préconisée par Giordano et par Doberauer, l'iléo-sigmoïdostomie risque d'être insuffisante, car l'S iliaque participe à l'ectasie. L'iléo-rectostomie, qui est préférable, fut suivie, dans un cas d'Ito et Soyeshima, de l'exclusion unilatérale de la totalité du côlon. Tuffier s'est contenté, chez une fille de vingt ans, de l'exclusion du côlon pelvien ectasié, avec anastomose colo-rectale. La sigmoïdo-rectostomie a réussi exceptionnellement dans un cas de Neugebauer.

Borelius, ayant pratiqué d'abord la colo-sigmoïdostomie, dut extirper ensuite l'S iliaque. Même excision de l'anse sigmoïde dans un cas de Fitz. Avant de pratiquer chez un malade l'excision d'un segment du côlon, Perthes avait pratiqué un anus contre nature, puis réséqué, au niveau d'une coudure du côlon, une sorte de valvule qui fonctionnait de bas en haut seulement, permettant aux liquides injectés dans le rectum de sortir par la bouche colique, mais s'opposant au passage des liquides injectés dans cet orifice.

Chez un garçon de douze ans, dont le côlon pelvien avait une circonférence de 50 centimètres, Fletcher et Robinson firent, après la laparotomie, le massage direct de l'intestin. Débarrassé de plusieurs livres de matières dures et foncées, l'enfant fut sauvé.

Ailleurs on a pratiqué la coloplicature (P. Delbet), la section longitudinale suivie de sutures destinées à rétrécir le calibre intestinal (Kredel, Brook), l'excision de l'S iliaque (Fitz).

OCCLUSION INTESTINALE.

Sous le titre d'*occlusion intestinale*, les auteurs ont pris l'habitude de grouper artificiellement une série d'affections disparates qui représentent à leurs yeux les *formes variées* de la maladie. Puis ils s'efforcent de décrire parallèlement les signes de ces affections; lorsqu'ils arrivent au diagnostic, au pronostic et au traitement, la confusion est complète.

Le procédé était acceptable à l'époque où Besnier écrivait son remarquable travail sur *les Étranglements internes de l'intestin*. Depuis l'année 1860, les documents se sont accumulés en si grand nombre que l'ancienne synthèse paraît singulièrement démodée.

C'est l'analyse qui convient aujourd'hui.

Pour que le procédé analytique fournisse des notions précises, nous n'avons pas besoin de chercher de nouvelles dénominations. Les vieux mots suffisent, à condition que nous leur conservions toute leur valeur, et, si je puis dire, toute leur saveur. Ayant décrit antérieurement les kystes, les tumeurs bénignes, le cancer, les rétrécissements fibreux de l'intestin, et devant décrire plus loin l'iléus paralytique et l'iléus spasmodique, j'étudierai simplement ici :

1° L'étranglement interne;

2° Le volvulus;

3° Les fixations pathologiques, coudures et compressions de l'intestin;

4° L'invagination;

5° L'obstruction par les calculs biliaires;

6° L'obstruction par les corps étrangers et les entérolithes;

7° L'obstruction stercorale.

I. — ÉTRANGLEMENT INTERNE.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE. — Pour étrangler l'intestin, il faut un anneau ou une corde.

Hernies intra-abdominales. — Lorsqu'on réduit une hernie extra-abdominale, il peut arriver qu'on refoule en même temps le sac herniaire et l'intestin qui demeure étranglé. Hutchinson a vu deux fois

l'étranglement causé par un petit anneau fibreux détaché du collet d'un sac herniaire. Intra-abdominales, les hernies se produisent soit dans les orifices naturels, soit dans des orifices accidentels. On les voit s'effectuer à travers l'hiatus de Winslow (Treitz, Square, Gangolphe, Jeanbrau et Riche), à travers les ouvertures naturelles du diaphragme (Legry), dans un dédoublement du mésocôlon gauche (A. Cooper), dans une déchirure de l'épiploon (Couder), dans des fossettes rétro-péritonéales situées en arrière du duodénum ou de l'S iliaque (Jonnesco), sous la lame postérieure du ligament large du côté droit (Souligoux et Lapointe), dans le ligament large fenêtré (Quain, Honsell), dans le cul-de-sac de Douglas (Zuckerkandl).

Rieux a décrit l'étranglement dans un diverticule péritonéal situé au-dessous et en arrière du cæcum.

Il existe au niveau de l'angle iléo-cæcal un point faible du mésentère dans lequel l'intestin fait assez souvent irruption : chez le fœtus, en effet, la branche iléo-colique de l'artère mésentérique supérieure décrit, par son anastomose avec la dernière ramification intestinale, une arcade circonscrivant une zone de mésentère dans laquelle il n'y a ni graisse, ni vaisseaux, ni ganglions (Trèves). C'est dans l'orifice mésentérique ainsi déterminé que Louis Mitchell a vu s'étrangler, dans trois cas, l'intestin grêle.

Meyer a constaté chez un homme de vingt-deux ans un sac rétro-péritonéal pouvant admettre les deux poings et descendant jusqu'au petit bassin. La paroi antérieure était constituée, en haut, par un repli dur qui s'étendait de l'angle iléo-cæcal à la racine du mésentère. Cette paroi contenait de nombreux vaisseaux, spécialement dans le bord libre.

Les fossettes peuvent se multiplier à l'infini. Elles dépendent de la disposition des vaisseaux sanguins, de la résistance du tissu conjonctif, du mode d'insertion des replis ; l'insertion du mésentère, normalement oblique, peut être transversale et favoriser alors la formation d'un sac herniaire rétro-péritonéal descendant fort bas. Meyer a opéré un homme de quarante-huit ans chez qui les anses intestinales s'engageaient dans une fossette située entre le cæcum et la colonne vertébrale, fossette s'étendant en haut et en dehors jusqu'au cæcum, en bas jusqu'au petit bassin en arrière de la vessie. Le rein droit était descendu à l'entrée du bassin. Fissure de 10 centimètres à la racine du mésentère chez une femme de cinquante-cinq ans opérée par A. Neumann ; le sac, du volume d'une tête d'enfant, était circonscrit en haut et à droite par le côlon ascendant, en arrière par le revêtement péritonéal du rein et du pancréas, en avant par les feuillets mésentériques. Large brèche du mésentère où s'étranglait l'intestin chez une opérée de Mauclaire ; on voyait, en outre, une anse fixée au bord de la perforation mésentérique et l'appendice iléo-cæcal attaché au mésentère par une bride fibreuse.

Hernie diaphragmatique congénitale. — Elle existe 9 fois sur 10 à gauche et ne contient d'habitude que l'estomac, le côlon et l'intestin grêle; mais on peut y rencontrer le cæcum, le pancréas, le rein. Gautier a réuni, en 1897, 102 observations recueillies chez le nouveau-né.

Chez l'adulte, elle se distingue de la hernie accidentelle par l'existence du sac, membrane mince, vascularisée, offrant les caractères du péritoine. Étranglement du côlon descendant et de l'S iliaque, compliqué de rupture de l'intestin dans la plèvre gauche après douze jours d'occlusion, reconnu à l'autopsie d'une femme de vingt-cinq ans (Béraud et Gallois). Femme âgée de vingt-deux ans et grosse de quatre mois, vomissant des aliments, des mucosités, de la bile, enfin du sang noir. A l'autopsie, large orifice diaphragmatique dont le grand axe transversal mesure environ 8 centimètres, limité en arrière par la colonne vertébrale et les côtes, en dedans par le pilier gauche du diaphragme, en avant et en dehors par une bandelette musculo-aponévrotique formant arcade. Dans cet orifice, s'engagent la moitié de l'estomac, la totalité de l'intestin grêle, le cæcum, les côlons ascendant et transverse. C'est sur le duodénum qu'a porté l'étranglement, au niveau de l'orifice du sac thoracique. Ce sac n'est pas intact au sommet de la poitrine : il laisse passer la fin de l'iléon et le cæcum qui se trouve, de cette manière, sous la clavicule (Keim, Rosenthal et Huguier). Symptômes d'occlusion chez un adulte; à l'autopsie, entre le péricarde et le bord antero-interne du poumon gauche, sac rougeâtre contenant l'estomac et le côlon transverse, coiffés de l'épiploon (Rieux).

Hernies diaphragmatiques accidentelles. — Elles résultent de traumatismes : blessures par instruments piquants, chocs brusques au niveau de la base du thorax, déterminant l'éclatement partiel du muscle. L'irruption des viscères abdominaux (surtout l'estomac et le côlon) dans la cavité thoracique est presque fatalement suivie de l'étranglement hâtif. Refoulés, en effet, par la pression positive qui vient de l'abdomen et qui n'a plus de contre-partie dans le thorax, ces viscères se gonflent et s'œdématient sous l'influence du resserrement des vaisseaux; ils contractent, en outre, de rapides adhérences au niveau de l'orifice diaphragmatique (Blondeau).

Diverticules intestinaux. — On donne le nom de *diverticule de Meckel* à un vestige du canal omphalo-mésentérique, lequel aurait dû disparaître au troisième mois de la vie intra-utérine. Ce diverticule, inséré sur la dernière portion de l'iléon, au niveau du bord convexe, existe une fois sur 50 sujets; sa longueur, qui, d'après les classiques, varie de 2 à 16 centimètres, peut atteindre 23 centimètres (Guinard). Nové-Josserand l'a vu, chez un enfant de douze ans, long de 9 centimètres et dépassant le calibre du gros intestin.

Lorsqu'il demeure congénitalement attaché à l'ombilic, il représente un cordon, un tractus comparable, au point de vue mécanique,

aux autres brides de l'abdomen. Chez un homme de vingt-neuf ans dont l'ombilic était le siège d'un léger suintement et présentait un petit bourgeon charnu, Hartmann (1898) vit l'intestin grêle étranglé par un cordon formé de deux parties distinctes : le diverticule long de 10 centimètres et large de 4 ; une bride longue de 3 centimètres et demi et large de 4 millimètres, d'apparence fibreuse, mais constituée surtout par du tissu musculaire.

Lorsque son extrémité libre, sous l'influence d'un processus inflammatoire, s'attache secondairement à la paroi abdominale, au mésentère (Cazin, Pauchet, Braquehaye), au cæcum, aux appendices épiploïques du côlon ascendant (Jamain), à l'intestin grêle lui-même (Augier, Guiter), à la vessie (Mac Gill), ou simultanément à plusieurs organes (H. Blanc), il constitue tantôt une bride, tantôt un anneau qui contient une ou plusieurs anses ; dans un cas de Moscati, il se contournait en spirale et formait une sorte de 8 de chiffre avec trois points d'étranglement.

Lorsque son extrémité reste libre, il forme les *nœuds* diverticulaires, à anse simple ou à anse double, que Parise a décrits en 1851 ; dans la deuxième variété, la seconde anse ou anse *rotatoire* peut se dégager sans que l'étranglement disparaisse. Parise fait jouer un rôle considérable à l'ampoule terminale qui, se développant après la formation du nœud, maintient solidement l'étranglement. Mais parfois l'étranglement se produit sans qu'on découvre de nœud : il faut alors invoquer une traction exercée par le diverticule encombré de matières, une torsion, une coudure, une compression (Gillette, Augier, Pauchet).

Dans un cas de Guiter, le diverticule entourait l'intestin comme une cravate peu serrée ; l'étranglement ne s'était pas produit au niveau de cette cravate, mais au point où l'adhérence accidentelle du diverticule semblait avoir provoqué une irritation sténosante.

Le *volvulus* du diverticule de Meckel a causé l'occlusion de l'iléon chez un enfant de deux jours qu'opéra Carwardine et qui succomba. Elliot l'a considéré comme secondaire au volvulus de l'iléon chez un homme de trente ans qui présentait d'anciennes adhérences ; dans ce cas, son extrémité était fixée à l'ombilic.

Les *appendices iléaux* (H. Blanc) et les diverticules sigmoïdiens (Maxwell Telling), qu'on ne doit pas confondre avec le diverticule de Meckel, ont moins d'intérêt au point de vue de la pathogénie de l'étranglement.

Appendice iléo-cæcal. — Soit libre (Trèves), soit adhérent par son extrémité à la paroi abdominale (Gerster), à l'ovaire (Bennet), à l'iléon, au cæcum (Hermes), au mésentère, il est susceptible de constituer, comme le diverticule de Meckel, un cordon ou un anneau constricteur.

Brides congénitales. — On attribue trop souvent aux péritonites

des brides qui sont, en réalité, *congénitales* et représentent des vestiges des vaisseaux omphalo-mésentériques (Fitz, Heddæus). Polaillon a opéré avec succès un jeune homme de dix-sept ans, chez qui l'étranglement était produit par un cordon fibreux allant de l'ombilic à la région inguinale gauche et représentant l'artère ombilicale. Même particularité dans un cas de Boddaert (1908). Dans le cas de Heddæus, le cordon dur, fixé au-dessus du promontoire, à la paroi abdominale postérieure, long d'un demi-pied et soudé à l'iléon étranglé non loin de la valvule, allait se perdre dans l'épiploon. Rivet a trouvé, chez un garçon de quatorze ans, une bride qui, du voisinage de l'ombilic, allait se fixer au mésentère et faisait un nœud autour d'une anse de l'iléon; elle avait 15 centimètres de longueur. Le rein droit était absent chez une femme autopsiée par Hennig; à sa place, on trouvait six anses d'intestin grêle insinuées en arrière d'une bride très courte qui fixait l'S iliaque déplacée à une anse de l'iléon.

Brides inflammatoires. — Elles sont courtes ou longues, ces dernières s'enroulant autour de l'intestin. Elles constituent des cordons fibreux peu épais (Trèves) ou atteignent le volume du petit doigt (Terrier). Elles succèdent aux péritonites, aux pelvipéritonites, aux périty phlites. Leur origine inflammatoire n'est pas douteuse lorsqu'on voit, comme dans un cas de Knaggs, à côté de la bride qui étrangle le côlon transverse, des adhérences multiples du côlon au foie ; ou bien deux brides qui fixent l'intestin grêle à la paroi abdominale antérieure (Williamson : ou un tractus arrondi siégeant à 10 centimètres de la valvule de Bauhin et coïncidant avec des adhérences qui recouvrent l'iléo-cæcum (Köhler) ; ou de nombreuses brides unissant à la paroi pelvienne et au mésentère la dernière anse de l'iléon, consécutives à une appendicite ancienne et coïncidant avec une corde mésentérique qui, dirigée de bas en haut et de droite à gauche, écrase l'iléon, à 50 centimètres du cæcum, contre la quatrième vertèbre lombaire (Tixier et Viannay). R. Abbe rapporte à une péritonite datant de deux ans la bride qu'il a vue s'insérer sur l'intestin par ses deux extrémités et se jeter comme un lazzo autour d'une anse d'iléon. Dans un cas de Lemoine, l'étranglement du duodénum, secondaire au resserrement du côlon transverse par des brides inflammatoires, a été attribué à l'entraînement d'un tractus pyloro-colique.

L'étranglement *puerpéral* n'est pas commun. Bœckel a sectionné, chez une femme de vingt-huit ans, trois jours après son sixième accouchement, une bride de 7 centimètres qui unissait le côlon ascendant à l'angle gauche de l'utérus.

Champetier de Ribes a vu mourir, cinq jours après l'accouchement, une femme chez qui les accidents avaient débuté pendant le travail et qui présentait, avec une énorme perforation de l'S iliaque, un étranglement de la fin de cette anse par des brides anciennes, très résistantes. Dans les antécédents, on notait trois grossesses normales,

un avortement et une laparotomie pour grossesse tubaire gauche

L'étranglement *post-opératoire* (laparotomie, hystérectomie vaginale) a pu être attribué à des brides fibreuses (Legueu), à des brides cicatricielles (P. Müller, E. Blanc), à des brides épiploïques (Giresse). Une malade de F. Gross avait subi la gastrectomie pour cancer de l'estomac; ce fut cependant au niveau de la région iléo-cæcale que se forma la bride inflammatoire qui, trente-trois jours plus tard, causa l'étranglement de l'iléon; après section, la guérison fut rapide.

Lorsque Pasteau a incriminé la position de Trendelenburg, il n'a pas dissimulé que son opérée avait une bride ancienne, s'étendant du grand épiploon au mésocôlon transverse et étranglant la partie moyenne de ce segment intestinal.

Brides épiploïques. — Elles peuvent étrangler l'intestin lorsqu'elles adhèrent au mésentère (Berger, Bœckel), à la paroi abdominale (Halstead), à la rate (Baimbrigge), à l'ovaire (Obalinski), à une anse intestinale (Bousquet), aux orifices herniaires. Dans un cas d'invagination iléo-cæcale avec prolapsus, Chevalier a vu le resserrement du duodénum par une bride épiploïque précipiter la catastrophe.

Tractus organiques. — Il faut citer le pédicule des kystes ovariques, celui des rates flottantes (Billroth et Lücke, Leddherhose, Körte); la pancréatite chronique avec disposition annulaire de l'organe causant la constriction du duodénum (Reynaldo dos Santos); la queue du pancréas, adhérente à une rate déplacée, dirigée verticalement et étranglant le côlon tranverse (Alonso); le ligament large, l'ovaire, la trompe.

Une femme de soixante-trois ans, atteinte de prolapsus utérin avec une masse grosse comme le poing située à droite, présentait depuis huit jours des signes d'occlusion. Vöckler l'opéra. A droite de l'utérus, deux anses grêles se trouvaient serrées par une sorte de cordonnet qui formait un anneau complet: c'était la *trompe gauche*, adhérente par son extrémité libre à un kyste dermoïde de l'ovaire gauche adhérent à la face postérieure de l'utérus. C'est le moignon de la trompe excisée qui, adhérant à la paroi pelvienne, a joué le rôle de bride dans un cas de Vastene; la femme avait subi, dix-huit mois auparavant, la salpingectomie à la suite d'une grossesse tubaire rompue; elle eut, peu de temps après la guérison de l'étranglement, une grossesse normale.

Tractus mésentérique supérieur. — A la limite du duodénum et du jéjunum existe un repli du mésentère contenant l'artère mésentérique supérieure et susceptible de provoquer l'étranglement qu'avaient prévu Rokitansky, Heschl, Glénard, que Nicaise a décrit en 1885, et dont Albrecht a réuni, en 1899, 21 exemples, parmi lesquels 2 personnels. En ajoutant à cette série 4 faits de P. Müller, 2 de Bæumler, les cas de Streda, Schnitzler, Walzberg, Le Jemtel et Morel, et ceux qu'ont réunis Beaurain (1908) et Lecène (1908), nous arrivons à une quarantaine d'observations d'*iléus jéjuno-duodénal*.

Cet iléus peut être *spontané*. Beaurain cite une femme de soixante-neuf ans, soignée pour une bronchite à l'hospice général de Rouen, prise brusquement de vomissements alimentaires, succombant le second jour. A l'autopsie, étranglement de la troisième portion du duodénum entre les branches et « compas aortico-mésentérique » ; l'artère mésentérique supérieure est tendue comme une corde aplatissant le duodénum contre le plan *vertébral*. Pour expliquer ce resserrement, Kundrat invoquait, en 1891, l'entéroptose par relâchement de la paroi abdominale. Morestin (1909) l'a observé dans un cas de

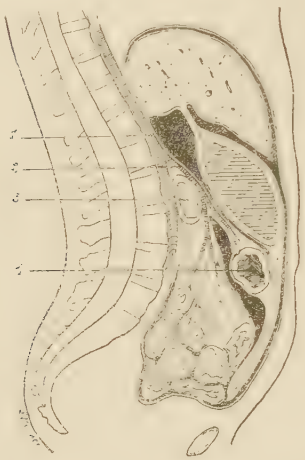


Fig. 6. — Schéma des rapports normaux de l'aorte abdominale (1), du duodénum (3) au niveau de sa troisième portion, et de l'artère mésentérique supérieure.

Fig. 7. — Schéma de l'occlusion duodénale constituée : l'estomac, extrêmement dilaté, refoule en bas le côlon (4) et le mésentère qui vient appliquer le duodénum (3) entre l'aorte abdominale (1) et l'artère mésentérique supérieure (2).

péritonite tuberculeuse ; il a disparu à la suite d'une laparotomie purement exploratrice.

Mais il est généralement *post-opératoire*, et alors on peut le confondre avec la *dilatation aiguë post-opératoire de l'estomac*. Assurément cette dilatation existe ; et même Reynier, Borchardt, Albu, Lecène la considèrent comme initiale : l'estomac paralysé et distendu refoulerait vers le bassin le paquet intestinal et tendrait le mésentère ainsi que le cordon artériel.

Précédé ou suivi de dilatation gastrique, l'iléus jéjuno-duodénal, autrement dit l'*occlusion duodénale aiguë post-opératoire*, peut être attribué à la chute du paquet intestinal attiré par le vide qu'a laissé dans l'abdomen l'extirpation d'une tumeur volumineuse de l'utérus ou d'un autre organe, ou plus simplement le cathétérisme de la vessie distendue (Schnitzler, Landau, B. Rosenthal, Beaurain), cette chute transformant en lien constricteur la racine mésentérique avec l'artère mésentérique supérieure qu'elle contient.

Fils de suture profonds. — B. Fischer (1908) a démontré, par trois observations suivies d'autopsies, que les fils d'argent de la suture abdominale profonde pouvaient intéresser d'emblée les anses intestinales, ou bien former un anneau où l'intestin venait s'étrangler après relâchement secondaire de la paroi abdominale.

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES. — Il ne suffit pas d'engager l'intestin dans un orifice herniaire ou de le faire glisser sous une bride pour déterminer l'étranglement. Les chirurgiens qui ont étudié le mécanisme de la strangulation herniaire savent qu'il y a des hernies irréductibles par *engouement* et irréductibles par *inflammation*, des hernies *pseudo-étranglées*. Il faut envisager de la même façon l'état de l'intestin resserré dans l'abdomen. Si la constriction n'est pas étroite, l'anse intestinale reste perméable aux matières; dans le cas contraire, elle s'œdématie, se congestionne, s'infiltre, se mortifie. Et ce n'est pas seulement à la compression des vaisseaux qu'il faut attribuer les désordres observés ; on doit faire la part de la compression et de l'irritation mécanique des plexus nerveux pariétaux, la part des excitations réflexes, la part des microbes et des toxines.

En ouvrant l'abdomen, on constate la dilatation des anses au-dessus de l'obstacle, l'affaissement des segments situés au-dessous. Quant à l'anse étranglée, elle a une teinte livide ou verdâtre, puis noirâtre. Elle peut présenter des perforations. C'est au niveau même de l'étranglement que la gangrène commence.

La péritonite est extrêmement fréquente, même sans perforation intestinale : état poisseux de la séreuse, épanchement séro-sanguinolent, épanchement purulent et fétide, lambeaux de tissus mortifiés.

Les *lésions de l'intestin étranglé* ont été étudiées par Bosc et Blanc sur des pièces fraîches provenant d'hommes, après les opérations chirurgicales, ou d'animaux soumis à l'étranglement expérimental. La coloration varie du rouge vineux au brun noirâtre. Il faut remarquer les *ecchymoses sous-péritonéales*, qui ont une grande importance au point de vue du pronostic, car elles font prévoir la nécrose. Elles se présentent sous l'aspect d'un pointillé inégal ou de taches qui siègent surtout à l'opposé de l'insertion mésentérique et au sommet de l'anse étranglée. Ces ecchymoses se produisent aussi dans la sous-muqueuse et dans la muqueuse, de sorte que toute la paroi semble infiltrée de sang. Distendue au début, l'anse devient plate, molle, friable; la coloration des taches passe au rouge noir, puis la nécrose amène les perforations. A la fin, l'anse contient une purée sanguinolente ou franchement hémorragique.

L'*examen histologique* montre les relations étroites qui existent entre les hémorragies et le processus de nécrose. Dès le début, on constate des lésions vasculaires; les capillaires se rompent dans la sous-muqueuse et dans la couche sous-péritonéale, puis les vaisseaux

se dilatent à l'extrême, on trouve des thromboses, surtout dans la sous-muqueuse, des inondations sanguines dans cette couche et dans la muqueuse, des foyers de dégénérescence hyaline dans la musculeuse qui présente des fibres fragmentées et partiellement dégénérées. Il faut noter, en outre, la desquamation de la muqueuse et l'exagération de la structure lacunaire de la sous-muqueuse pouvant aboutir à sa destruction totale. C'est la tunique musculeuse qui offre le plus de résistance au processus destructif.

Les *microbes* n'existent nulle part si les lésions sont légères. Dès qu'il y a desquamation épithéliale et nécrose commençante de la muqueuse, avec de petits foyers hémorragiques disséminés, les bactéries se montrent dans la muqueuse et la sous-muqueuse et à la surface du péritoine ; la musculeuse n'en présente que dans ses vaisseaux dilatés. La nécrose s'accentuant, les hémorragies devenant diffuses, les microbes envahissent toutes les couches.

Bosc et Blanc admettent que l'épithélium intact joue le rôle de barrière infranchissable. Partiellement détruit, il laisse passer les microbes le long des vaisseaux de ses villosités, entre les cellules dégénérées et dans les vaisseaux ; arrivés à la tunique musculaire, les microbes ne peuvent franchir l'obstacle que s'ils passent dans les vaisseaux ; mais la nécrose finit par leur ouvrir largement les voies.

C'est surtout au *colibacille* et à ses toxines, dont on connaît l'action vaso-dilatatrice, hémorragique et dégénérative, qu'il faut attribuer la marche rapide des hémorragies et de la nécrose.

Le rôle de la stase sanguine dans l'envahissement microbien avait été précédemment mis en évidence par Arndt. Cet auteur étranglait l'intestin des lapins à l'aide d'une bande élastique après avoir introduit préalablement dans l'anse intéressée du *Bacillus pyocyanicus* ou du *Bacillus prodigiosus* ; dès que la stase sanguine se manifestait, les bacilles traversaient la paroi intestinale.

Dans le sang d'un homme atteint d'occlusion depuis dix jours, Roger et Garnier (1906) ont trouvé un bacille anaérobie qu'ils dénomment *pœciloïde* pour marquer la diversité de ses aspects morphologiques.

Quelle est, au point de vue de l'exaltation de la virulence des microbes, et, par conséquent, de la toxi-infection, l'importance de la *cavité close* ? Albarran et Caussade comparent entre elles deux variétés d'occlusions intestinales : 1° cours des matières interrompu par une seule ligature de l'intestin ; 2° occlusion d'une seule anse de 9 centimètres de longueur comprise entre deux ligatures. Les expériences sont pratiquées sur 20 chiens ; les ligatures sont faites doucement sur de larges anneaux de caoutchouc, afin d'éviter l'ischémie et la gangrène.

Chez les chiens dont l'intestin est bloqué par une ligature unique, les bactéries intestinales, même au niveau des points altérés, ne

dépassent pas en profondeur le niveau de la sous-muqueuse ; elles ne traversent les parois intestinales que lorsqu'il existe une perforation. D'ailleurs le contenu intestinal est peu virulent et les péritonites, lorsqu'elles existent, sont fonction de bacilles dont la virulence est à peu près égale à la virulence du contenu intestinal. Ainsi, l'injection des microorganismes et des bactéries, provenant de l'intestin situé au-dessus de la ligature, se chiffre, chez le cobaye, par une survie de dix jours. Les cobayes inoculés avec les bacilles des péritonites ont une survie de treize jours.

Chez les chiens porteurs d'une cavité close, au contraire, les microorganismes traversent toute l'épaisseur des parois intestinales sans qu'il y ait perforation de ces parois, et, 9 fois sur 11, envahissent le péritoine : cet exode microbien se fait, soit au niveau d'une brèche de la muqueuse, soit à la périphérie d'un follicule clos, et de là, par voie lymphatique, les microorganismes cheminent jusqu'au péritoine. Il n'existe pas de rapport direct et constant entre l'exode microbien et le degré des lésions anatomiques. Toutefois, on n'observe le passage des microbes que lorsque ces lésions existent. Inoculés à un cobaye, les microbes contenus dans la cavité close le tuent en deux jours; ceux de la péritonite inoculés à un cobaye le tuent en six jours.

Si l'on emprunte les microbes aux anses intestinales situées au-dessus de la ligature supérieure, on voit qu'ils ne tuent les cobayes qu'au bout de douze jours : c'est à peu près le délai noté pour les cobayes inoculés à l'aide des microbes empruntés aux chiens de la première série. Donc, au-dessus de la première ligature, la virulence des microbes de l'intestin n'est pas augmentée. Cette virulence est, au contraire, très exaltée dans l'intérieur de la cavité close.

D'après ces faits expérimentaux, l'existence d'une anse isolée, formant cavité close, constitue un facteur de gravité au point de vue de la toxi-infection. De là peut-être, disent Albarran et Caussade, la physionomie spéciale de certaines variétés cliniques d'occlusion. Avertis par ces expériences, les chirurgiens devront éviter d'abandonner dans l'abdomen des anses intestinales fermées, même en rétablissant le cours des matières par l'entéro-anastomose. Cette opération n'a pas sauvé les chiens à qui Albarran et Caussade avaient pratiqué la double ligature ; chez ceux, au contraire, qui n'avaient qu'une ligature simple de l'intestin, l'entéro-anastomose assurait la survie.

A l'opposé, voici les résultats de Roger et Garnier (1906), d'après lesquels l'obstruction expérimentale abaisse la toxicité du contenu de l'intestin du chien, au lieu de l'élever, et, comme ces auteurs n'incriminent pas plus les bactéries que les putréfactions produites dans l'organe obstrué, ils invoquent un facteur nouveau : l'influence des poisons élaborés par l'intestin lui-même.

SYMPTOMATOLOGIE. — Le début est brusque. Le premier symptôme est la douleur.

La *douleur* est comparée à une brûlure, à un pincement, à une torsion, à un déchirement. Lorsqu'elle est très vive, les malades se roulent sur le sol, poussent des cris, invoquent la mort; ils se courbent en deux, se compriment l'abdomen; la face exprime l'anxiété et la souffrance. Au bout d'un certain temps, la douleur se calme, puis les crises reparaissent sous l'influence des contractions péristaltiques. Elles se rapprochent quand surviennent la congestion et l'étranglement de l'intestin. On réveille la souffrance en explorant l'abdomen. La recherche des points douloureux fournit de bons renseignements sur la localisation des lésions (Besnier) : ombilic, épigastre, fosses iliaques droite ou gauche, hypogastre. On note aussi des irradiations à tout l'abdomen, aux aines, aux lombes, aux testicules.

Les *nausées* se manifestent dès le début.

Les *vomissements* sont précoces dans les cas aigus : d'abord alimentaires, muqueux et bilieux, ils deviennent rapidement *fécaloïdes*. Certains malades rejettent immédiatement tout ce qu'ils ingèrent : d'autres vomissent d'une façon moins hâtive. Lorsqu'on voit cesser les vomissements, il ne faut pas en conclure que l'obstacle soit levé; inversement, il faut s'attendre à les voir survivre à la cure radicale de l'étranglement.

Pas de vomissements fécaloïdes dans l'étranglement jéjuno-duodénal. Admettant la formation de l'urobiline à partir du tiers moyen de l'intestin grêle, Mya déclare que les vomissements d'*urobiline* (coloration rose intense sans odeur ni apparence fécaloïde) permettront de localiser l'obstacle dans l'iléon et même dans le jéjunum; ils seraient plus tardifs et moins rebelles lorsque l'arrêt des matières s'effectue dans le gros intestin.

Les *hématémèses* sont rares. Elles peuvent se produire sans la moindre ulcération de l'estomac ni de l'intestin (Tixier et Viannay), attestant non seulement la gêne mécanique de la circulation en retour, due à la constriction de l'organe, et la thrombose veineuse, mais la paralysie vaso-motrice, la réaction inflammatoire due au passage des bactéries dans le péritoine, enfin la toxi-infection provoquant la dissolution du sang.

La *constipation* ne se manifeste que lorsque le segment inférieur de l'intestin a expulsé les matières qu'il contenait; dès lors, elle est absolue. Le symptôme a une grande valeur.

La *suppression des gaz* émis par l'anus est un des phénomènes que les observateurs ont notés avec le plus d'insistance.

Le *météorisme* manque rarement ; on signale cependant chez quelques malades la conservation de la forme habituelle et même la rétraction de l'abdomen. Lorsque le ballonnement est considérable, il

provoque de la dyspnée, de la suffocation. Laugier a montré que la déformation de l'abdomen était, dans une certaine mesure, en rapport avec la situation de l'obstacle : s'il y a soulèvement de la région ombilicale, forme globuleuse de l'abdomen avec dépression des flancs, l'obstacle siège à la fin de l'intestin grêle ; si le ballonnement prédomine au niveau des flancs, il y a une lésion du gros intestin. La dépression du flanc gauche, contrastant avec le soulèvement du flanc droit, peut faire penser à l'obstruction du côlon transverse.

La *dilatation du cæcum*, indiquant un obstacle situé au-dessous, se révélera par le clapotage à timbre amphorique au niveau de la fosse iliaque droite, le début des contractions douloureuses à ce niveau, le maximum de la douleur provoquée dans cette même région, l'accentuation du météorisme à droite de la ligne médiane, le soulèvement en dos d'âne de la paroi allant de la fosse iliaque au bord des côtes pendant les paroxysmes (Bouveret). Cette dilatation, qui est parfois énorme au cours de l'obstruction de l'S iliaque ou du rectum, peut aboutir à l'ulcération et à la nécrose de la paroi cæcale (Anschutz).

Signalés d'abord par Litten et par Pierre Delbet, le clapotage et les signes de *fausse ascite* témoignent de l'occlusion incomplète (Mathieu, Ricard, Beurnier).

L'*ascite sanguinolente* a été mise par Gangolphe (1894) sur la liste des symptômes de l'étranglement. Au cours d'une opération de hernie étranglée, ce chirurgien, ayant constaté l'écoulement du liquide séro-sanguinolent, n'avait pas hésité à pratiquer, séance tenante, la laparotomie : conformément à ses prévisions, il avait trouvé une anse intestinale étranglée par une bride mésentérique. Bayer cite un garçon de dix-huit ans qui, pendant la convalescence d'une appendicite récidivante, fut repris de coliques et de vomissements. Invoquant l'apparition soudaine de l'épanchement intrapéritonéal, le chirurgien admit l'étranglement interne et pratiqua la laparotomie séance tenante. Le liquide séro-sanguinolent s'écoula en abondance. On reconnut que la dernière portion de l'iléon, sur une étendue de 25 centimètres, était étranglée par une bride épiploïque aboutissant à la région iléo-cæcale. Après résection de la bride, la guérison fut rapide.

Observée par Braun dans deux cas d'étranglement par bride ou diverticule, et aussi dans cinq cas de volvulus, l'ascite sanguinolente révèle toujours de graves désordres circulatoires de l'anse étranglée. J. Brault l'avait constatée chez un homme de quarante-cinq ans dont l'intestin grêle présentait, au-dessus d'un sillon circulaire unique, une forte vascularisation sur l'étendue de 2 mètres environ ; malgré le succès complet de l'opération rapidement pratiquée, malgré la débâcle immédiate, le malade succomba au bout de cinq heures. Donc l'épanchement séro-hématique aura toujours une signification fâcheuse.

L'*urine* devient rare, d'après Barlow, lorsque l'obstacle n'est pas éloigné du pylore : cette raréfaction serait attribuable à la diminution du champ d'absorption des liquides. Habersohn accepte le fait, mais en admettant plutôt l'influence de la spoliation de la masse liquide par les vomissements réitérés. Duchaussoy ne voit dans les troubles de l'urination que le résultat d'un phénomène mécanique (compression du rein et de la vessie) ou d'une inflammation propagée. Aux yeux de Sedgwich, Leichtenstern, Gay, Trèves, l'anurie atteste simplement la dépression nerveuse : c'est un désordre réflexe.

On note la dysurie, le ténesme vésical, la polyurie succédant à l'anurie, la suppression brusque du flux urinaire. Quelques malades fournissent jusqu'à l'agonie une urine copieuse. La glycosurie se manifeste parfois dès le début de l'étranglement et persiste pendant quelques jours après l'intervention chirurgicale (Vincent).

Les *phénomènes généraux* sont presque nuls chez quelques malades. En général, on note, dès le début, l'anxiété, l'agitation, l'altération des traits, l'accélération du pouls ; la langue est sèche, la soif vive ; les patients se plaignent de la saveur horrible des matières vomies. Bientôt l'affaiblissement devient extrême ; il y a des crampes douloureuses des membres et des spasmes convulsifs ; le pouls est petit, misérable ; le hoquet, l'aphonie, la cyanose ou la teinte terreuse de la face, le subdélirium, le refroidissement des extrémités, les sueurs visqueuses annoncent le collapsus terminal. Certains malades demeurent conscients jusqu'à la dernière heure. Lorsqu'on les entend déclarer qu'ils cessent de souffrir et éprouvent même du bien-être, il faut annoncer que l'agonie approche.

La *fièvre* ne se manifesterait que sous l'influence du processus irritatif, de la péritonite avec ou sans perforation, de la gangrène.

L'*hypothermie* existe dans la majorité des cas : on note 36°, 35°,5, moins encore.

La mydriase et les érythèmes scarlatiniformes peuvent se manifester comme dans l'intoxication par l'atropine (Lépine, Daniel Mollière). Il faut les attribuer à la stercorémie.

MARCHE. — TERMINAISONS. — On est surpris de constater dans certains cas une *rémission* soudaine qui fait espérer la guérison et différer l'invervention chirurgicale. Mais il ne faut reprendre confiance que si toutes les manifestations sont harmonisantes : état du pouls, état de l'abdomen, passage des gaz et des matières, état du système nerveux. Malgré l'opinion de Grisolle, qui cite quatre *guérisons* de malades désespérés, ayant eu plusieurs jours de suite des vomissements stercoraux, il faut considérer comme hypothétique la terminaison favorable de l'étranglement interne sans opération chirurgicale.

Cette terminaison pourrait être due à une entéro-anastomose spontanée, telle que l'a observée Scarpini à l'autopsie d'un garçon de dix-sept ans qui portait une ptose du côlon transverse provenant de

la longueur exagérée de son mésentère. Ce côlon, coudé à la partie moyenne, était divisé en deux segments dont l'un se dirigeait presque verticalement en bas et, sur une distance de 10 centimètres, se mettait en contact avec le côlon ascendant et lui adhérait intimement. On rompit les adhérences unissant les deux côlons sous l'angle hépatique, et on constata deux perforations qui correspondaient parfaitement l'une à l'autre et constituaient une véritable anastomose latérale capable de permettre le passage des fèces. Le sujet présentait d'ailleurs des foyers de nécrose intestinale, une seconde perforation latente du côlon ascendant et de la péritonite.

La *marche* est toujours rapide. On cite des cas suraigus, presque foudroyants. La mort survient alors au bout de vingt-quatre à trente heures (Grisolle). En général les patients luttent pendant quelques jours : quelques-uns survivent deux semaines. Williamson cite un garçon de vingt-deux ans qui, n'ayant eu les vomissements fécaloïdes que le septième jour, fut opéré seulement le quinzième jour; à ce moment l'intestin, étranglé par deux brides, n'offrait pas de gangrène; les vomissements fécaloïdes persistèrent après l'opération, mais la guérison fut acquise. Si les médecins comptaient sur une évolution aussi lente, ils laisseraient souvent mourir leurs malades.

Lorsqu'elle succède à la cure médicale ou mieux à l'intervention du chirurgien, la *désobstruction* se produit par l'évacuation d'une quantité prodigieuse de gaz et de matières demi-solides et liquides; pendant les premières évacuations, les malades continuent souvent à vomir, puis les fonctions se rétablissent normalement. Mais parfois on a la surprise de voir le tympanisme persister, la langue se sécher, l'hypothermie s'accentuer : la catastrophe résulte alors de la prolongation de l'empoisonnement stercoral, autrement dit de la diffusion des *colibacilles* et des toxines.

J'ai parlé du *collapsus* terminal. La mort peut survenir brusquement par syncope ou résulter de l'asphyxie que cause le météorisme exagéré.

La *complication* la plus fréquente et la plus grave, c'est la péritonite aiguë par perforation.

Les perforations de l'intestin ne se trouvent pas seulement au niveau de l'étranglement, mais immédiatement au-dessus (Souligoux et Lapointe) et même à distance. Sur 18 autopsies, Prutz a constaté 3 fois des ulcérations plus ou moins éloignées de l'obstacle; on peut s'attendre, d'après lui, à voir le cæcum criblé de perforations dans des cas où l'étranglement intéresse le côlon transverse ou l'S iliaque.

Parmi les complications, il faut mentionner spécialement les congestions pulmonaires, les pneumonies, les bronchopneumonies dues à l'infection par le *colibacille*. Chez un soldat observé par Lemoine, la bronchopneumonie secondaire se compliquait de pleurésie ; la température oscilla entre 39° et 41° pendant les sept derniers jours.

Béraud et Gallois, ayant pratiqué l'opération de l'anus iliaque à droite chez une femme de vingt-cinq ans qui souffrait d'obstruction depuis douze jours, constatèrent, deux jours plus tard, des signes de pneumothorax à gauche. La malade accusait d'atroces douleurs de ce côté. La thoracentèse donna du liquide purulent et fétide ; on fit la pleurotomie dans le neuvième espace d'où s'écoulèrent des matières fécales. A l'autopsie, on trouva le côlon descendant rompu dans la plèvre gauche.

DIAGNOSTIC. — En présence d'un malade qui n'offre pas de tumeur et qui accuse un début brusque, il faut d'abord rechercher les hernies externes et éliminer l'*étranglement herniaire*. Dans un cas de Gervais de Rouville, on attribua au sac herniaire, qu'on supposait réduit avec l'intestin, l'étranglement dû, en réalité, à une bride.

Pour distinguer le *choléra*, les *empoisonnements*, la *colique hépatique*, la *colique néphrétique*, on se reportera à la description de ces maladies.

Les *pseudo-étranglements*, l'*iléus paralytique* ou *spasmodique*, les *obstructions* créent de fréquentes confusions.

L'*embolie* et la *thrombose des vaisseaux mésentériques* n'ont jamais été reconnues pendant la vie. Il faut savoir qu'elles peuvent simuler l'étranglement interne.

L'*appendicite* et la *diverticulite* ont une importance que je me suis efforcé de démontrer plus haut.

On doit toujours penser à la *péritonite aiguë* et plus spécialement à la *péritonite par perforation* : mêmes coliques, même tension abdominale, même météorisme, mêmes vomissements fécaloïdes (Henrot, Leduc, Sauzède, Galliard), même constipation, mêmes phénomènes dépressifs, même hypothermie (Peyrot), même collapsus algide. Duplay a cité quatorze cas où l'erreur fut commise. D'une façon générale, cependant, on saura que la constipation et l'arrêt des gaz sont moins absolus dans la péritonite, que la douleur s'y généralise plus rapidement, que le météorisme y est plus hâtif et plus accentué, qu'on peut trouver au niveau des flancs une matité causée par l'épanchement liquide, qu'il y a parfois un léger œdème de la paroi abdominale (Jalaguier), qu'on constate souvent de la fièvre (Duplay) et de l'hyperleucocytose. La constatation des mouvements péristaltiques parle en faveur de l'étranglement (Obalinski).

Quelle est la *nature*, quel est le *siège* de l'obstacle ?

En faveur de l'étranglement par *diverticule de Meckel* serait la découverte d'une anomalie congénitale : bec-de-lièvre (Cazin), ectopie testiculaire bilatérale (Gillette). En faveur de l'étranglement par *bride* inflammatoire serait la notion d'une péritonite antécédente. Les accidents d'occlusion consécutifs aux opérations font penser à l'étranglement jéjuno-duodénal, où manquent les vomissements fécaloïdes et où l'ectasie gastrique prend une importance considé-

rable. Cette ectasie peut être confondue avec la dilatation du côlon transverse.

La hernie diaphragmatique étranglée, qui siège presque constamment à gauche, refoule le cœur, supprime la respiration et fournit un tympanisme qui fait penser au pneumothorax (Gautier, Keim et Rosenthal, Blondeau).

J'ai parlé des renseignements que donnent l'aspect du ventre, le caractère des vomissements, l'urination.

On ne manquera jamais de pratiquer le toucher rectal, mais l'introduction de toute la main, préconisée par Simon, est dangereuse. L'introduction des sondes renseigne mal. La mesure de la capacité intestinale au-dessous de l'obstacle peut être donnée approximativement par les injections liquides : en moyenne, le gros intestin admet 2 litres chez l'adulte. Malgré l'avis de Briquet et de Velpeau, l'auscultation de l'intestin pendant l'injection donne peu de résultats.

Ne pas négliger le toucher vaginal.

TRAITEMENT. — 1° **Traitement médical**. — Lorsqu'on est appelé auprès d'un malade qui se plaint de coliques et de constipation opiniâtre, la tentation de purger est grande. Or les purgatifs sont néfastes. Jalaguier a raison de déclarer qu'il ne les donnera *à aucun prix et sous aucun prétexte*. Il y a une indication urgente : calmer la douleur et modérer le spasme intestinal. Pour cela, rien n'est préférable à l'*opium* (pilules de 1 centigramme prises d'heure en heure) et à la *morphine* (doses faibles en injections sous-cutanées). Encore faudra-t-il surveiller le pouls en se défiant de l'adynamie cardiaque. La *belladone* serait, d'après quelques-uns, préférable à l'opium. On a prescrit avec succès l'*atropine* (Senator, Rosenberg, Fuld) et la physostigmine qui semble agir directement sur la musculature intestinale.

Les applications de *glace* ont guéri, dit Grisolle, huit à dix cas d'iléus dont deux s'étaient accompagnés de vomissements stercoraux. On administrera en même temps, d'après Grisolle, des lavements d'eau glacée.

Les *ponctions capillaires*, malgré les succès obtenus par Curschmann, Fraentzel et Fürbringer, sont condamnées par Verneuil et par Jalaguier.

Le *lavage de l'estomac* avait été préconisé dans l'iléus par Faucher, Cleveland, Whittaker, lorsque Kussmaul lui attribua deux succès chez des sujets atteints d'occlusion complète depuis huit et neuf jours. Immédiatement après, sont venus les cas favorables de Senator et Hasenclever, de Chantemesse, de Brecher, etc., puis on a publié de nombreux échecs. Le lavage débarrasse l'estomac, diminue la pression intra-abdominale, calme le péristaltisme et régularise les contractions intestinales (Kussmaul) ; il supprime les hoquets et

les vomissements (Senator) ; il favorise l'élimination des toxines (Courtois-Suffit). Rydygier lui reproche d'amener une amélioration fallacieuse qui arrête la main du chirurgien.

Le lavage de l'estomac est spécialement indiqué dans l'iléus jéjuno-duodénal post-opératoire, lequel s'accompagne de gastrectasie aiguë. Il a réussi 8 fois dans une série de 9 cas appartenant à Walzberg; l'unique insuccès a été observé chez une femme opérée d'abcès du foie et emportée par les accidents d'occlusion duodénale neuf jours après l'opération. Il est préconisé par Rosenthal, Landau, Borchardt, Beaurain.

On insistera d'ailleurs ici sur les *attitudes* susceptibles de faire remonter les anses intestinales et de soustraire l'intestin à la compression qu'exerce l'estomac dilaté : décubitus abdominal Müller, Schnitzler, Bæumler, Landau, Delagenière, Baillet), position genupectorale (Nicaise, Albrecht, Stieda), décubitus latéral droit Walzberg).

C'est seulement lorsque l'obstacle semble occuper le gros intestin qu'on est autorisé à faire usage de l'*insufflation* ou des grandes *injections* rectales, mais il faut agir avec prudence.

On préférera à ces procédés l'*électrisation*. Conformément aux préceptes de Boudet, on utilise les courants continus, et, pour éviter toute action chimique sur la muqueuse du rectum, on fait jouer à l'eau salée qu'on injecte dans le rectum le rôle d'excitateur liquide ; l'autre excitateur est appliqué sur la paroi abdominale ou sur le dos. L'intensité du courant ne doit pas dépasser 50 milliampères; la durée de l'application sera de quinze ou vingt minutes. En 1884, Boudet comptait 59 succès sur 76 cas d'occlusion intestinale aiguë ou chronique. L'électrisation est un excellent moyen de diagnostic, car elle triomphe rapidement de tous les pseudo-étranglements, en ramenant la contractilité musculaire (Jalaguier). S'il n'y a pas étranglement véritable, on réussit en une ou deux séances.

Même après la désobstruction, la stercorémie est à redouter. On la combattra par la médication *stimulante* : injections de caféine, injections d'éther, injections de sérum physiologique. Puisque la muqueuse intestinale est dépossédée de l'activité spécifique susceptible de barrer la route aux toxines du colibacille et aux ptomaïnes, Widal a proposé, en 1900, l'*opothérapie entérique* qui créera une suppléance artificielle. Il a préparé un extrait entérique qui, après expérimentation sur les lapins, a réussi chez deux malades.

2° **Traitement chirurgical**. — Lorsque l'étranglement s'est montré rebelle à la médication opiacée et à l'électrisation, il faut, *sans perdre de temps*, aller à la recherche de l'obstacle. Les chirurgiens se plaignent souvent d'avoir été convoqués *trop tard*. On a temporisé, on a cru à la sincérité de certaines améliorations mensongères, on a voulu éviter une opération. Dans l'étranglement interne, les accidents sont aigus ou même suraigus. Il faut donc intervenir de bonne heure.

La *laparotomie* étant pratiquée, le chirurgien introduit la main dans la direction du cæcum. Si cet organe est vide, on se reporte au-dessus, c'est-à-dire sur le trajet de l'intestin grêle. S'il est dilaté, on explore le gros intestin. On dégage l'intestin d'un orifice herniaire interne, on déroule un diverticule, on sectionne une bride.

Lorsque l'exploration est rendue impossible par la dilatation de l'intestin, on a le droit de pratiquer une ponction qui donnera issue aux gaz et aux matières liquides.

Si l'anse libérée paraît lésée, il faut la réséquer. Vasténe a obtenu un succès, dans le fait que j'ai cité à propos des causes, en excisant une anse dont la longueur était de 73 centimètres.

Si l'anse n'est pas libérable, il faut d'abord s'assurer qu'elle n'offre pas de lésion menaçante ; on peut ensuite l'exclure en abouchant les segments situés immédiatement au-dessus et au-dessous : colo-colostomie (Terrier), iléo-colostomie (Köhler, Monprofit).

Quant à l'anus contre nature, on le considérera comme un expédient à éviter.

Quels sont les résultats du traitement chirurgical?

Ils sont plus favorables, d'après Jalaguier, que dans les autres variétés d'occlusion, car ici la libération de l'intestin est relativement facile et demande peu de temps.

En 1888, Curtis publiait une statistique de 328 laparotomies pour occlusion *aiguë* de l'intestin avec 102 guérisons et 226 morts, soit 68,9 p. 100 de mortalité. En prenant les diverses formes, il obtenait ces chiffres :

Volvulus	82,2	p. 100 de mortalité.
Invagination	76	—
Hernies internes	60,7	—
Étranglement par brides ou diverticules	59	—

En considérant la durée de l'opération, Curtis montrait que les interventions brèves n'avaient donné qu'une mortalité de 56,4 p. 100, tandis que les interventions prolongées par la nécessité de créer un anus contre nature avaient élevé le chiffre à 66 p. 100, et les résections intestinales à 86,6 p. 100.

En 1906, Gœbell publie les résultats de la clinique d'Helferich, à Kiel : 58 cas avec 29 guérisons, soit 50 p. 100 de mortalité. Pour les cas aigus, la mortalité est de 55 p. 100 ; elle s'abaisse à 9 p. 100 pour les cas chroniques, au nombre de 11. Voici d'ailleurs les détails :

Volvulus et nœuds	14	cas...	12	décès...	85	p. 100 de mortalité.
Étranglement interne	8	— ...	5	— ...	62	— —
Invagination	6	— ...	4	— ...	66	— —
Torsions et coudures	13	— ...	4	— ...	30	— —
Rétrécissements et brides	5	— ...	3	— ...	60	— —
Cancer	4	— ...	0	— ...	0	— —
Corps étrangers	3	— ...	0	— ...	0	— —
Occlusion post-opératoire	4	— ...	1	— ...	25	— —
Cause inconnue	1	— ...	0	— ...	0	— —

Considérons l'influence chronologique :

Curtis : laparotomie pendant les vingt-quatre premières heures : 62 p. 100 de mortalité ; pendant le second jour : 70 p. 100 ; pendant le troisième jour : 73 p. 100.

Gœbell : laparotomie hâtive, 24 p. 100 de mortalité ; laparotomie tardive, 87 p. 100.

Conclusion : il faut opérer *de bonne heure*.

II. — VOLVULUS.

On donne le nom de *volvulus* à la torsion des anses intestinales autour d'un axe fixe formé par le mésentère ou le mésocôlon. C'est l'*étranglement rotatoire* de Rokitansky.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE. — La maladie est rare. Elle ne représente, d'après Leichtenstern, que 21 p. 100 de la somme des occlusions intestinales, mais il faut reconnaître qu'on lui attribue un certain nombre d'occlusions guéries et qui échappent aux statisticiens.

Le volvulus de l'intestin grêle peut exister chez les *jeunes sujets*. Celui de l'S iliaque, qui fournit à lui seul les deux tiers des cas, intéresse les adultes et surtout les *vieillards*. Leichtenstern cite cependant un enfant de dix ans atteint de volvulus de l'S iliaque.

On a constaté un volvulus semblable, favorisé par le développement anormal du mésocôlon avec transformation fibreuse partielle de l'anse sigmoïde, chez un enfant de dix-huit mois que Bœckel traita avec succès par la résection intestinale.

Le volvulus est plus fréquent chez l'homme que chez la femme : 16 cas contre 4 (Trèves) ; 70 p. 100 des cas dans le volvulus du cæcum (Corner et Sargent).

Il survient souvent sans cause connue. On l'a signalé à la suite des *traumatismes*. Russell relate l'observation d'un marin âgé de dix-sept ans qui, enlevé par une vague et fortement contusionné, eut, quelques heures après l'accident, des douleurs attribuables à un volvulus incomplet de l'S iliaque et du côlon ascendant : il fut traité avec succès par la laparotomie.

Olivier a signalé le volvulus au huitième mois de la *grossesse*. Ce fut immédiatement *après l'accouchement* que se manifesta la tumeur caractéristique chez une multipare opérée par Morestin et rapidement guérie.

La *constipation*, si fréquente chez les vieillards, a une influence évidente : elle amène la distension de l'intestin et le relâchement du mésocôlon de l'S iliaque. G. Braun a constaté un volvulus à torsions multiples de l'S iliaque chez une femme de trente-quatre ans, *enceinte pour la neuvième fois* et presque toujours constipée. L'*obstruction stercorale* existait chez un myxœdémateux de dix-neuf ans,

observé par Mathieu et laparotomisé pour un volvulus de l'S iliaque.

L'obstruction par les *corps étrangers* joue le même rôle : calcul biliaire (Mayo Robson) ; amas de fèces obstruant l'S iliaque au-dessous du volvulus chez un homme de soixante-six ans, vu par Lingen qui attribue la fréquence relative du volvulus en Russie (cinq cas sur vingt-huit occlusions intestinales) à l'*alimentation végétale.*

Ailleurs on signale des hernies, des tumeurs de l'intestin, l'étranglement par un diverticule intestinal, des rétrécissements : volvulus du côlon descendant avec rétrécissement de l'S iliaque par dysenterie dans un cas de Fraenkel. Castan et Wiart ont trouvé, derrière le grand épiploon adhérent et rétracté, une double torsion du jéjunum.

L'*appendicite* a été invoquée par Souligoux chez un homme de quatre-vingt-quatre ans : l'intestin grêle s'enroulait autour d'une bride fibreuse qui s'attachait au côlon pelvien. Elle avait provoqué les adhérences qui retenaient au fond du petit bassin l'anse grêle tordue, dans un cas de Sacquépée où le volvulus coïncidait avec un rétrécissement fibreux du rectum.

Elle a causé, dans un cas de H. Barth, les adhérences qui ont provoqué secondairement le volvulus du cæcum, entraîné dans l'hypocondre gauche, et le volvulus du côlon ascendant et du côlon transverse ; l'appendice était fixé sous le lobe gauche du foie. En même temps, l'intestin grêle s'étranglait sous une sorte de pont constitué par une bride épiploïque fortement tendue, partant de la partie moyenne du côlon transverse et s'insérant solidement à la paroi de la fosse iliaque droite, dans la région obturatrice.

La traction exercée par un appendice enflammé et adhérent, par l'intermédiaire d'une bride fibreuse, à la paroi abdominale postérieure, au-dessus de la limite inférieure du côlon ascendant, a provoqué le volvulus du cæcum chez une femme de cinquante ans qu'opéra E. Kollis et qui succomba au bout de trois jours.

L'appendicectomie a été notée plusieurs fois dans les commémoratifs des sujets atteints de volvulus (Delbet).

La *péritonite* circonscrite que cause l'extravasation du sang menstruel serait la cause habituelle du volvulus chez la femme, d'après Gersuny : dans 17 laparotomies chez des femmes traitées antérieurement pour entéroptose, dysménorrhée ou appendicite, Gersuny a vu, toujours au même point, entre le côlon descendant et l'S iliaque, une bride mésentérique qu'il n'a retrouvée que 3 fois chez des hommes.

C'est aux vomissements symptomatiques d'une péritonite au début que Seefisch a attribué le volvulus du côlon ascendant chez un homme de cinquante-quatre ans qui présentait une perforation gastrique au voisinage du pylore.

Nombreuses adhérences péritonéales chez un homme de quarante et un ans atteint de volvulus de l'estomac avec déplacement du côlon

transverse au-dessus de l'estomac, sous le foie : symptômes brusques d'iléus avec apparition d'une tumeur à l'hypocondre gauche; laparotomie, guérison (Wiesinger).

Le volvulus est une complication banale de la *méso-sigmoïdite rétractile,* que Virchow a décrite comme une simple péritonite chronique localisée, mais qui, d'après Leichtenstern, W. Koch, Budberg, dérive d'une anomalie de développement du côlon pelvien et de son méso, et qu'on ne doit pas confondre avec la méso-sigmoïdite consécutive aux infections coliques ou paracoliques (Riedel, Brehm, Pierre Duval).

Le volvulus *post-opératoire* a été observé par Shively : chez une femme ovariotomisée six ans avant, il y avait une double torsion de l'iléon au-dessus d'une adhérence contractée par l'organe, à 18 centimètres de la valvule de Bauhin, avec l'angle inférieur de la cicatrice opératoire. Obalinsky a dû intervenir pour un volvulus consécutif à la laparotomie. Dans un cas de Rotter, la torsion d'une anse de jéjunum était due à la fixation du mésentère de cette anse à la paroi abdominale ; on venait d'extirper un kyste qui siégeait dans le mésojéjunum lorsque l'opérée fut prise de vomissements incoercibles ; malgré la réouverture du ventre, la femme succomba le sixième jour.

Si les relâchements acquis du mésentère (Schwartz) ou des mésocôlons prédisposent au volvulus, il faut tenir compte aussi des élongations *congénitales*. Walsham a observé la torsion du cæcum chez un homme de soixante-trois ans, qui, par le fait d'une malformation congénitale, n'avait ni côlon transverse, ni côlon ascendant. Le défaut d'insertion postérieure du mésocôlon descendant avait permis, dans un cas d'Angelesco, la torsion du côlon descendant et de l'S iliaque. La persistance d'un *mesenterium commune* jusqu'à la partie moyenne du côlon transverse était responsable de la double torsion de l'anse mésentérique primitive dans un fait de Phelip (1908).

Lorsque le méso de l'S iliaque existe sans mésorectum, le volvulus est fréquent ; il est rare lorsque le méso de l'S iliaque est réuni à celui de la partie supérieure du rectum (Zöge von Manteuffel).

Le volvulus cæcal est lié à l'existence du mésocæcum ; il peut entraîner la fin de l'iléon et le côlon ascendant, s'il y a un méso commun et flottant. Trois variétés principales de rotation cæcale : *a*) torsion autour d'un axe longitudinal ; *b*) torsion autour d'un axe transversal passant à peu près par le bord supérieur du cæcum ; *c*) torsion autour de l'axe mésentérique. Ces types sont le plus souvent combinés.

Lévêque s'appuie sur des faits cliniques et expérimentaux pour affirmer que la torsion ne se produit pas sans déchirure des attaches péritonéales. C'est une opinion toute personnelle.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Le volvulus est *simple* lorsque l'intestin n'a exécuté qu'une seule conversion autour de son axe mésen-

térique ou mésocolique; mais on peut le voir *double* ou *triple*

Double volvulus du côlon transverse (Berthomier); double volvulus de l'anse sigmoïde (Häckel).

Rothmann a constaté, chez une fille de vingt-deux ans, *deux* volvulus, l'un appartenant au côlon transverse, l'autre au rectum, et séparés par l'intestin dilaté, rempli de matières fécales. Quénu a vu le mésentère former une corde tendue qui étranglait d'une part le côlon transverse, d'autre part l'intestin grêle, tordus l'un et l'autre.

Il faut placer à côté du volvulus proprement dit l'enroulement de l'intestin en forme de nœud, l'enroulement d'un segment autour d'une autre anse ou d'un groupe d'anses intestinales, l'entrelacement de deux portions distinctes de l'intestin. Chez un homme autopsié par Gomot, l'S iliaque s'enroulait autour du cæcum. Lucas-Championnière a vu le gros intestin tordu englober l'intestin grêle.

En ouvrant l'abdomen, on a parfois de la peine à reconnaître la situation exacte des parties, les anses étant non seulement tordues, mais *déplacées*.

On trouve l'S iliaque dans la fosse iliaque droite, le côlon ascendant étant tordu sur lui-même et dirigé de gauche à droite (B. Fraenkel); l'S iliaque à droite, énormément distendue et adhérente au foie, tandis que la totalité de l'intestin grêle est à gauche (Gomot); le même intestin tordu et plongeant dans une sorte d'anneau qui l'étrangle au niveau de l'angle sacro-vertébral, tandis que l'intestin grêle est refoulé tout entier dans l'hypocondre gauche.

Dans le cas déjà cité de Seefisch, le côlon ascendant formait une spire de 90° tordue de droite à gauche et constituait une tumeur demi-solide, obliquement dirigée de haut en bas et de droite à gauche; le cæcum était déplacé, lui aussi, mais non tordu.

Le volvulus du cæcum a été observé 4 fois par Zöge von Manteuffel, 7 fois par Schiemann. En 1905, Debroye a analysé 40 faits étrangers et français, tandis que Corner et Sargent, avec 5 cas personnels, portaient à 57 le nombre des observations connues. Susceptible d'être entraîné dans toutes les parties de l'abdomen et même dans les sacs herniaires, le cæcum gagne généralement l'hypocondre gauche. C'est ce qui était arrivé dans un fait de Quénu où le cæcum et le côlon ascendant étaient enroulés autour du côlon transverse.

On constate, en cas de vulvulus du cæcum, des lésions profondes de l'appendice (Corner et Sargent).

Le volvulus *partiel* de l'intestin grêle ne cause pas de grands déplacements. On peut voir cependant l'anse d'iléon tordue descendre dans un sac herniaire (Lingen). Ailleurs elle est étranglée dans un orifice mésentérique (Morestin).

Mais le volvulus de l'intestin grêle peut être *considérable* : trois mètres enroulés, ainsi que le cæcum, en sens inverse du mouvement

des aiguilles d'une montre (Alglave), torsion de la presque totalité de l'iléon (Bérard).

Le volvulus peut même être *total*. La rotation de la totalité de l'intestin grêle et de son mésentère a été décrite par Rokitansky. Pierre Delbet l'a observée deux fois, s'effectuant dans le sens des aiguilles d'une montre : deux points d'étranglement, l'un au voisinage du cæcum, l'autre près du duodénum. Même torsion complète dans des cas de Reynier, Isch-Wall, Monod, Schwartz, Tesson.

Kirmisson a autopsié un enfant de sept ans et demi chez qui la torsion totale du mésentère s'était effectuée en sens inverse du mouvement des aiguilles d'une montre, c'est-à-dire de gauche à droite (*sinistrorsum*). Il y avait trois étranglements, deux très serrés au niveau du jéjunum, un au voisinage de l'angle colique droit, ce dernier assez lâche. L'étranglement supérieur semblait intéresser tout d'abord l'angle duodéno-jéjunal, mais on s'aperçut ensuite de l'existence d'une anse grêle isolée, à droite du côlon, par la corde mésentérique qui en écrasait contre la colonne vertébrale les deux extrémités. Entre cette anse étranglée et le duodénum, il y avait encore un segment jéjunal dilaté, horizontalement étendu au-dessus du côlon ascendant. La brièveté extrême de ce dernier segment, seul dilatable, explique l'absence de météorisme : avant l'opération, le ventre était plat, rétracté, en bateau.

Pour libérer complètement l'intestin, il aurait fallu, dans ce cas, faire subir au mésentère un tour de 360° dans le sens des aiguilles d'une montre. On aurait ainsi dégagé le segment jéjunal supérieur en même temps que l'angle colique droit.

Unique à ma connaissance est le volvulus de *tout l'intestin*, grêle et gros, constaté par Fröhlich (1901) qui n'osa pas pratiquer le dévidement complet et se contenta d'un anus contre nature, lequel d'ailleurs ne fonctionna pas. Mais Danielsen a réuni, en 1906, neuf cas, dont un personnel, de volvulus du cæcum, et du côlon ascendant et de la totalité de l'intestin grêle ; huit décès et une seule guérison, celle d'une femme, âgée de soixante-douze ans, opérée par Möhring.

Il faut considérer comme *complication* du volvulus l'étranglement de l'anse jéjunale qui a persisté après la laparotomie chez le jeune opéré de Kirmisson. Le volvulus de l'intestin grêle coïncidait, dans un fait de Rüdinger, avec un étranglement causé par deux brides épiploïques et par la trompe droite.

Kirmisson a noté dans son cas l'énorme congestion des veines mésaraïques qui étaient turgescentes, noirâtres. C'est à la stase veineuse causée par le volvulus de l'estomac associé à celui du côlon transverse que Dalton a attribué l'hypertrophie splénique sans hyperleucocytose chez une femme qui avait eu d'ailleurs de la fièvre rémittente.

Lorsque l'*étranglement* se produit, on constate, au niveau du point de torsion, l'état livide de l'anse intestinale, puis les ulcérations et la gangrène; si la vie se prolonge, perforation, péritonite suraiguë.

La *dilatation* de l'anse tordue nécessite parfois la ponction qui donne issue aux gaz (Monod). L'S iliaque congestionnée et bleuâtre atteignait, dans un cas de Rudolf (1905), la dimension de la cuisse avec une forme sphérique qui faisait penser à un énorme kyste ; la ponction donna des gaz et 2 litres de liquide sanguinolent. Après résection de l'anse, la guérison suivit.

Considérable peut être la distension intestinale au-dessus du point de torsion : refoulement de l'estomac, du foie, du diaphragme (Liébault, Trèves). Les anses rétrodilatées s'irritent, s'ulcèrent, se perforent même (Gomot).

La *péritonite* est très fréquente : 15 cas sur 20 dans le relevé de Trèves. Dans les cas anciens, les adhérences rendent impossible le déroulement de l'intestin.

SYMPTOMATOLOGIE. — DIAGNOSTIC. — Dans la majorité des cas, le début est comparable à celui de l'étranglement interne : douleurs subites et intenses, météorisme, vomissements précoces. Schiemann, qui a observé 7 fois le volvulus du cæcum avec 4 guérisons et 3 morts, insiste sur la fréquence de la strangulation foudroyante, causant la gangrène. Même après un brusque début, il faut admettre la possibilité des vomissements tardifs (Jalaguier). Les vomissements fécaloïdes ont manqué chez le malade de Gomot qui fut opéré le dixième jour et succomba, ainsi que chez un homme que Catrin croyait atteint de péritonite tuberculeuse et qui mourut, en réalité, le sixième jour de volvulus de l'S iliaque.

Le début n'est pas toujours solennel. Le marin traumatisé de Russell n'eut pendant quelques jours que des douleurs sourdes attribuées à une péritonite qui n'existait pas; il fut laparotomisé avec succès. La malade de Rothmann avait, depuis trois ans, des crises d'obstruction qui cédaient sous l'influence d'irrigations copieuses lorsque Körte dut lui ouvrir l'intestin. L'opéré de Rudolf souffrait, lui aussi, depuis trois ans, d'occlusion paroxystique.

On comprend que l'heure du début soit impossible à préciser chez les malades dont le volvulus est *secondaire* à un rétrécissement (B. Fraenkel), à une obstruction stercorale (Mathieu), ou à d'autres désordres.

« Le volvulus, écrivait Peyrot en 1880, n'a jamais été reconnu pendant la vie. »

On tiendra compte cependant de la douleur souvent localisée dans la région de l'S iliaque, c'est-à-dire à la fosse iliaque gauche, de la voussure circonscrite, de la « boule » rénitente assez limitée et profondément fixée (E. von Wahl). Chez une partu-

riente, Morestin attribua au côlon transverse, grâce à la voussure sus-ombilicale, un volvulus du côlon pelvien considérablement distendu.

Le météorisme, symptôme habituel, manque dans l'étranglement très haut situé : j'ai signalé le ventre en bateau du petit malade de Kirmisson.

Ajoutons un clapotage très accusé, comparable à celui que fournit la dilatation gastrique (Milian), le ténesme rectal existant sans tumeur et sans évacuations.

La tumeur, lorsqu'elle existe, fait penser plutôt à l'invagination qu'au volvulus. L'erreur était impossible à éviter chez un malade d'Obalinski qui portait une tumeur de la fosse iliaque *droite* et avait un volvulus de l'S iliaque.

Chez une primipare de trente-huit ans, admise à l'hôpital après le commencement des douleurs, J. Saks constata une tumeur dure, tendue et immobile, qui remplissait tout le vagin, comprimait le rectum et se prolongeait dans l'abdomen. Il supposa un kyste ovarique prolabé. La laparotomie permit de retirer du cul-de-sac de Douglas l'S iliaque tordue et abaissée. On incisa l'utérus d'où fut extrait le fœtus en état de rigidité cadavérique et on réduisit l'intestin. L'opérée succomba le lendemain.

Les *récidives* sont fréquentes, d'après Rose. Une jeune fille a été opérée à deux reprises par Steinthal pour volvulus de l'S iliaque; la première fois on se contenta de la détorsion; la seconde fois on pratiqua la résection de l'anse.

TRAITEMENT. — Pour instituer une cure rationnelle, il faudrait d'abord avoir un diagnostic. On agira comme dans l'étranglement interne, c'est-à-dire avec une extrême prudence. Les injections d'eau de Seltz et les insufflations rectales, brutalement pratiquées, sont susceptibles de rompre l'intestin (Curtis, Jürgensen, Jalaguier ; mieux vaut tenter le lavement électrique. S'il échoue, il faut recourir *sans perdre de temps* à la laparotomie.

La mortalité des laparotomisés était, d'après Ashurst, de 71,4 p. 100, d'après Curtis de 80 p. 100. Sur trente cas réunis par Œttingen, en 1888, il y eut vingt-quatre décès; on ne réussit, en effet, que dix-neuf fois à dérouler le volvulus; quatre fois on dut réséquer l'intestin gangrené. En 1905 les statistiques marquent un progrès : sur 57 cas de volvulus du cæcum, 17 décès sans opération; pour le reste, 19 succès et 21 morts après laparotomie.

L'homme de cinquante-quatre ans traité par Seefisch était déjà en plein collapsus au moment de l'opération, six heures seulement après le début des accidents : il fut néanmoins sauvé. Tesson n'a opéré son malade, atteint de volvulus de la totalité de l'intestin grêle, que quarante-quatre heures après le début; pourtant, le succès a été complet.

Faut-il pratiquer la *résection* de l'intestin ? Pour ce qui concerne l'S iliaque, la résection est facile lorsque le méso est rétréci par un processus inflammatoire antécédent, ou lorsque l'existence du mésorectum garantit la mobilité rectale ; difficile ou impraticable lorsqu'il n'y a pas de mésorectum (Zöge von Manteuffel). Sur 95 cas de volvulus réunis par Brehm, on ne trouve la résection pratiquée que 20 fois, avec 8 guérisons seulement. J'ai signalé le succès de Rudolf dans un cas où les lésions de l'anse sigmoïde indiquaient une cure radicale ; le chirurgien réséqua d'abord 50 centimètres d'intestin, puis pratiqua une entéro-anastomose latérale.

On comprend que la résection soit impossible en présence des rotations colossales que j'ai décrites et auxquelles prennent part plusieurs segments de l'intestin. Bergmann conseille donc l'*entéro-anastomose* ; dans le volvulus de l'S iliaque, il abouche le bout inférieur avec le cæcum ; sur 56 cas où l'opération semblait devoir réussir, il a obtenu 14 guérisons.

Dans le volvulus du cæcum, la *cæcopexie* après détorsion donnerait 74 p. 100 de succès (Debroye).

Je ne parle pas de l'*anus contre nature*, que tout le monde condamne aujourd'hui.

Le météorisme post-opératoire dû à la paralysie de l'intestin nécessite l'électrisation ou les purgatifs : chez un homme de soixante-six ans, opéré par Heidenhain, l'accident céda sous l'influence de doses répétées d'huile de ricin.

III. — FIXATIONS PATHOLOGIQUES, COUDURES ET COMPRESSIONS DE L'INTESTIN.

Mettez l'intestin en contact avec une tumeur, il échappera pendant longtemps à la compression s'il n'est emprisonné physiologiquement (rectum et duodénum) ou fixé par des adhérences pathologiques. Privez-le de la mobilité nécessaire au fonctionnement régulier du péristaltisme en l'attachant à un point fixe, même sans le comprimer et sans l'étrangler, vous le verrez, impatient de sa captivité, se contracter, se couder, se tordre ; de là le ralentissement des matières et finalement l'occlusion.

Il m'a paru intéressant de réunir dans une même description les fixations, coudures et compressions préjudiciables.

Fixations pathologiques et coudures de l'intestin. — On voit souvent l'intestin adhérer à des masses inflammatoires. Dans un cas de Rydygier, par exemple, la coudure de l'intestin grêle était provoquée par sa fixation dans le petit bassin rempli de pus. Le même chirurgien a opéré un second malade chez qui la coudure de l'iléon résultait de l'adhérence à un abcès péricæcal. Dans huit cas réunis par Hallé, un segment coudé de la dernière portion de l'iléon adhérait au détroit supérieur du bassin, à la vessie ou à l'appareil génital.

Parkes a guéri par la laparotomie un homme de vingt et un ans qui avait présenté des symptômes brusques d'étranglement interne sans fièvre : il trouva à gauche, en arrière des anses intestinales rétractées, un abcès rétro-péritonéal qui s'étendait du côté de la troisième vertèbre lombaire : on découvrait à son contact une coudure de l'iléon.

Coudure de l'intestin grêle ou du côlon coïncidant avec le rétrécissement du pylore dans quatre cas de Payr : coudures multiples du côlon transverse solidement fixé au foie par un tissu résistant chez une femme qui avait subi des contusions répétées de l'abdomen (Crédé).

La *coudure de l'angle gauche du côlon* a été décrite par plusieurs chirurgiens. Duplay opéra, en 1899, un homme de soixante-cinq ans qui avait dans ses antécédents deux grands traumatismes de l'abdomen. Il constata deux choses : d'abord l'épiploon adhérent à la région ombilicale, tendu comme une corde et attirant en bas le côlon transverse ; ensuite une sorte de méso, très résistant, sorte de repli péritonéal non cicatriciel, inséré à la partie supérieure de l'hypocondre gauche et maintenant solidement l'angle colique de ce côté. Duplay réussit à déchirer ce repli péritonéal et à libérer l'intestin qui n'offrait pas de lésion organique ; guérison.

Même *plicature* de l'angle colique gauche, mais de cause inconnue, chez une femme opérée par Terrier en 1902 : tandis que le côlon ascendant était rétracté, le côlon transverse était dilaté et abaissé. Terrier pratiqua une colo-colostomie, dont le résultat fut excellent. Dans un cas analogue, Poirier s'efforça, au contraire, de déchirer les brides qui retenaient l'angle colique, et la malade succomba. Discutant la pathogénie de ces coudures, Quénu les attribua à des *brides péricoliques* d'origine inflammatoire ; contrairement à l'opinion d'Adenot, il refusa aux coudures, même exagérées, de l'intestin, la faculté de déterminer l'occlusion. Payr a démontré, par un fait clinique, qu'elles pouvaient être causées par des adhérences de l'épiploon. Kothe a incriminé les reliquats de péritonites anciennes et la ptose colique. Berthomier a vu la coudure de l'angle colique gauche causée par une plaque cicatricielle.

Une femme opérée par Legueu avait l'angle gauche du côlon serré par une bride, mais les accidents d'occlusion ne se manifestèrent que trois jours après l'extirpation d'un kyste de l'ovaire. On a le droit d'invoquer, dans ce cas, la ptose du côlon transverse, s'effectuant librement dans l'abdomen exonéré. Bérard et Patel ajoutent à cette ptose l'influence de la traction qu'exerce le ligament phréno-colique gauche, surtout s'il est réduit à l'état d'étroit faisceau.

La *coudure de l'S iliaque*, au niveau de l'articulation sacro-iliaque risque d'être confondue avec le volvulus. Lorsqu'on pratique le tou-

cher rectal, on constate une tumeur constituée par le côlon descendant rempli de matières, dilaté et prolabé dans le petit bassin (Delatour).

L'*adhérence* du côlon et, plus souvent, celle du duodénum à la vésicule biliaire sont notées dans la cholélithiase. Pic a observé la sténose du duodénum adhérent à une vésicule cancéreuse.

Ailleurs on signale les adhérences aux tumeurs : fibromes utérins, kystes, tumeurs de l'ovaire, etc., ainsi qu'à l'utérus gravide et aux poches des grossesses extra-utérines.

Ayant opéré une femme atteinte d'hématocèle à la suite de la rupture d'un kyste fœtal, Carle eut, en introduisant le doigt dans la cavité, la notion d'une agglutination d'anses intestinales. Quinze jours plus tard, les phénomènes d'occlusion nécessitèrent la laparotomie. L'intestin grêle, très distendu, était fixé, sur plusieurs points, à ce qui restait de la poche hématocélique; après libération d'une anse, on en découvrit trois autres qui ne purent être dégagées. Rupture; mort le lendemain.

Une femme de vingt-trois ans portait depuis plus de huit mois au côté gauche de l'abdomen une tumeur du volume d'une tête d'adulte, mobile et donnant un son mat à la percussion. Des médecins de l'hôpital de Philadelphie diagnostiquèrent une tumeur de l'ovaire et proposèrent une opération. M. Smith incisa la paroi abdominale et trouva l'épiploon mesurant près de 1 centimètre et demi d'épaisseur ; un mouvement de la malade fit sortir une masse d'anses intestinales réunies entre elles par des adhérences nombreuses ; la tumeur n'était constituée que par cette masse. On pratiqua la rupture des adhérences, la réduction de l'intestin, la suture, et on obtint la guérison (Churchill).

Ozenne a décrit les adhérences intestino-épiploïques de l'hypocondre *droit* simulant une tumeur ; Potherat la péricolite adhésive oblitérante nécessitant, dans un cas, l'anastomose iléo-colique ; Godlewski et J. Martin la pseudo-tumeur cæcale due aux adhérences d'une anse grêle au cæcum.

Un ingénieur, âgé de cinquante-sept ans, ayant été contusionné au flanc droit, présentait des phénomènes d'occlusion ; sous le chloroforme, on constatait une sorte de boudin profond au niveau du côlon ascendant ; K. Vogel (1908) pratiqua l'incision sur la ligne blanche externe droite et trouva simplement des adhérences multiples d'anse à anse, et des adhérences de l'intestin avec la paroi abdominale antérieure et avec l'épiploon. Un mois plus tard, récidive, nouvelle laparotomie suivie d'amélioration passagère. L'autopsie, pratiquée un mois après la seconde opération, ne montra rien de plus que de multiples adhérences.

D'après Berger, l'occlusion *post-herniaire* est due, le plus souvent, aux adhérences. Souligoux a pratiqué l'entéro-anastomose pour

rétrécissement de l'intestin chez un homme opéré quatre mois et demi auparavant de hernie étranglée; au niveau du rétrécissement, on constatait une vaste adhérence de l'intestin à la vessie, adhérence qui intéressait également un segment non rétréci.

Citons encore la *mésentérite scléreuse* (Rose), la *mésocolite* et la *méso-sigmoïdite chronique* consécutives aux infections coliques et paracoliques, enfin la *méso-sigmoïdite rétractile* (Virchow, Leichtenstern, Riedel, Brehm) que j'ai signalée au chapitre du volvulus, qui peut provoquer aussi l'occlusion incomplète, et qui doit être traitée soit par la section large des brides, soit par la résection de l'anse intestinale.

Les fixations et coudures *post-opératoires* ont une grande importance pratique. Quand on a libéré les anses qui s'attachaient à une tumeur, elles viennent se mettre en contact avec la plaie de la paroi. P. Müller a insisté, en 1886, sur les fixations qui en résultent : pour conjurer l'occlusion intestinale, il faut donc empêcher à tout prix le conflit des surfaces saignantes ; aussi ce chirurgien propose-t-il d'injecter dans le péritoine une solution aseptique de sel marin. Les expériences d'Obalinski prouvent, au contraire, que les liquides injectés favorisent l'accolement des anses blessées.

La question n'a cessé de préoccuper les chirurgiens qui s'efforcent de distinguer du pseudo-étranglement paralytique ou spasmodique post-opératoire l'occlusion due aux adhérences, aux compressions par les objets de pansements, à la torsion de l'intestin, à l'étranglement par les brides.

Compressions brusques. — La première place doit être réservée aux phlegmons et aux abcès : suppuration de la prostate, du ligament large, des ovaires, des trompes ; abcès du psoas, abcès du rein, abcès périnéphriques, abcès de la paroi abdominale antérieure. La pérityphlite suppurée détermine souvent une compression brusque, à distinguer du pseudo-étranglement qu'on observe dans l'appendicite aiguë perforante.

Les kystes hydatiques suppurés en contact avec l'intestin arrêtent les matières et causent l'occlusion ; les malades ne sont soulagés que lorsque les kystes se sont vidés dans l'intestin lui-même ou au dehors.

Adénite iliaque tuberculeuse simulant une hernie inguinale ou crurale étranglée et causant l'occlusion aiguë dans 1 cas de Reboul et 3 cas de Girard.

Les *kystes du mésentère* peuvent demeurer latents pendant des années avant de subir le mouvement de rotation qui les porte sur l'intestin. Iléus presque foudroyant chez un enfant de trois ans qui portait dans l'épaisseur du mésentère, à 40 centimètres de la valvule de Bauhin, un kyste multiloculaire, gros comme le poing (Kulenkampf). Compression de l'intestin grêle par un kyste mésentérique, qui

contenait environ 300 grammes de liquide rose pâle, chez un enfant de sept ans ; extirpation du kyste, guérison (E. Colby).

Énorme *hémangiome veineux*, caverneux, du mésentère jéjunal, unique mais lobulé, avec des prolongements, pesant 4 kilogrammes, chez un garçon de dix-sept ans. La tumeur, qui finit par comprimer assez brusquement l'intestin grêle, avait rétréci à tel point sa lumière qu'on pouvait à peine y passer le petit doigt, bien que les tuniques fussent restées normales.

Chez une femme de quarante-huit ans qui avait présenté pendant quatorze jours seulement des signes d'occlusion, Percy Paton trouva une tumeur volumineuse adhérant sur une longueur de 2 pieds environ à l'intestin grêle et au mésentère. Il crut d'abord à un néoplasme malin. Or c'était un *fibrome utérin transplanté*, complètement séparé de la matrice dont la face postérieure présentait un court pédicule, vestige de l'implantation ancienne.

J'ai vu mourir en quelques jours d'occlusion intestinale un homme de cinquante ans chez qui la laparotomie, pratiquée par Blum, révéla une carcinose diffuse du péritoine absolument latente.

Compressions lentes. — Dans le bassin, nous trouvons les fibromes de l'utérus, le cancer de cet organe, les tumeurs de la prostate, les calculs volumineux de la vessie, les pelvipéritonites chroniques, les kystes de l'ovaire, les tumeurs de la ceinture osseuse;

Dans l'abdomen, le rein mobile, l'hydronéphrose, le rein polykystique comprimant le côlon descendant (Halbron et Siegel), les tumeurs du rein, les anévrysmes de l'aorte abdominale, les tumeurs du foie et du pancréas, l'hydropisie de la vésicule biliaire, le cancer (Kelynack et Whitehead), la rate flottante (Petrequin, Grisolle, Coomans et Cnaep, Collins). Dans un cas de Klob, la rate comprimait le duodénum.

On a incriminé des grossesses extra-utérines (Chevalier, Pletzer, Hornung, OEttinger), qui figurent 9 fois dans le relevé de Gauchery (1903).

Dans la grossesse utérine, l'occlusion intestinale n'est pas fréquente : Gauchery n'a réuni que 53 observations. A côté de l'étranglement par les brides, à côté des torsions et des coudures se place la compression de l'intestin, qui ne se réalise pas sans fixation préalable par des adhérences inflammatoires. On l'observe spécialement chez les multipares et après le troisième mois ; elle peut survenir encore pendant les suites de couches.

Le diagnostic est difficile. On pense aux vomissements incoercibles, à la péritonite (Lepage). Dans un cas de Brindeau relatif à une grossesse de huit mois et demi, on fit le diagnostic d'appendicite. Une première opération, pratiquée par Arrou, ne révéla absolument rien ; Brindeau se décida ultérieurement à faire l'opération césarienne et, ayant retiré l'enfant vivant, déroula l'intestin sans trouver la

cause de l'occlusion. Au bout de quelques heures, l'operee émit des gaz et bientôt, sous l'influence d'un purgatif, elle eut une évacuation copieuse; la guérison a été obtenue sans incident.

Le pronostic est toujours grave. La terminaison est fatale dans 63 p. 100 des cas pour la mère, dans 44 p. 100 des cas pour l'enfant. Si l'on considère les cas opérés, ces chiffres s'abaissent respectivement à 53 et à 38 p. 100 (Gauchery). Il faut donc recourir aussi tôt que possible à l'intervention chirurgicale.

IV. — INVAGINATION INTESTINALE.

DÉFINITION. — « Intussusceptio medicis dicitur quum tubi intestinalis pars, in proximam partem impulsa, in ea absconditur. » On n'ajoutera rien à cette définition excellente d'Haller en disant, avec J. Gay, que l'invagination est anatomiquement une *inversion*, et chirurgicalement une *hernie entérique*. La comparaison avec le doigt de gant partiellement engainé par lui-même Cruveilhier est classique. Si l'on comparait les segments intestinaux aux cylindres mobiles d'une longue-vue, on pourrait dire que l'invagination c'est le *télescopage* de l'intestin.

L'invagination était connue de Peyer, Haller, Ruysch, Bourdon; Monro, Abercrombie, Cruveilhier l'ont étudiée. Clarke a employé le premier, en 1838, le mot « invagination chronique ». Citons encore Duchaussoy, Hutchinson, Hilton Fagge, Leichtenstern, Bucquoy, Rafinesque.

ÉTIOLOGIE. — Sur 100 cas d'obstruction intestinale, combien compte-t-on d'invaginations? Hilton Fagge répond 13; Besnier, 25; Duchaussoy, 26; Philips, 55; Brinton, 43.

Un relevé de 12000 autopsies, fait par Brinton, autorise le médecin à dire que l'obstruction cause la mort une fois sur 280, l'invagination une fois sur 651. Le chiffre d'Hilton Fagge se rapproche de celui-là; un décès sur 571 serait dû à cette maladie.

Age. — L'*âge* a une influence considérable. Pigné a constaté, chez un fœtus à terme mort-né, cinq invaginations intestinales probablement anciennes. Markwick a vu les accidents débuter à l'heure même de la naissance. Chiari a observé, chez un nouveau-né, l'atrésie de l'iléon consécutive à une invagination fœtale.

D'après Leichtenstern, on constate les invaginations surtout du quatrième au sixième mois de la vie; ensuite la fréquence diminue à partir de la cinquième année, pour rester stationnaire jusqu'à quarante ans et diminuer encore à partir de cet âge. Sur 249 cas mortels, cet auteur en compte 100 dans les deux premières années de la vie.

Sur les 300 enfants du relevé de Grisel (1904) on en compte 204, soit 68 p. 100, âgés de moins d'un an; et, parmi eux, les deux tiers ont de quatre à six mois. En outre, c'est la variété iléo-cæcale qui

s'observe presque toujours dans la première année de la vie ; plus tard, on ne la découvre plus que 37 fois sur 100.

Les cas chroniques se montrent surtout de vingt et un à quarante ans (Rafinesque).

Sexe. — L'influence du *sexe* se montre nettement, d'après Duchaussoy et Haven qui accordent un privilège à l'homme, et d'après Leichtenstern qui attribue deux fois plus de cas environ à l'homme qu'à la femme. Sur 1289 cas de J. Gay, 678 appartiennent au sexe masculin, 611 au sexe féminin. Chez les nourrissons, il faut réserver 70 cas pour 100 (Grisel), 75 pour 100 (Wiggin) aux garçons.

Hérédité. — Rien à dire de l'hérédité et de l'innéité, à moins que l'on n'admette une disposition anatomique spéciale de l'iléo-cæcum.

Causes diverses. — On a incriminé les bains froids (Lailler), le refroidissement du corps (Hughes, Heaton, Harrison), les indigestions, la constipation (Stouffs), les purgatifs (Grisolle, Dance), les lombrics (Heister), les *corps étrangers* : carottes crues, noyaux de cerise, amas de lentilles (Davies), entérolithes (Leale), calculs biliaires (König).

Traumatismes. — Les *traumatismes* paraissent efficaces : violences exercées sur le ventre (Hilton, Fagge, Durante) ou sur un point éloigné, efforts pour soulever un lourd fardeau, coups de pied de cheval, passage d'une roue de voiture, sauts en l'air.

Maladies prédisposantes. — Parmi les *maladies* qui ont paru créer une prédisposition, il faut citer la variole, la rougeole, la fièvre typhoïde, le choléra, la dysenterie, les entérites (Dance, Buet), les hernies. La fréquence des invaginations agoniques a été notée dans la diphtérie (Hutinel), les brûlures étendues (Heckford), les affections cérébrales et méningées.

Dans un cas de purpura hémorragique où le côlon avait fait accueil au cæcum et à une partie de l'iléon, Sutherland a incriminé l'infiltration sanguine de la paroi intestinale. A propos de deux cas analogues, Zaaijer et Hulst attribuent les désordres du péristaltisme intestinal aux hémorragies du système nerveux périphérique ou central qui peuvent accompagner le purpura.

Si la *tuberculose* péritonéale, localisée au revêtement du cæcum (Cavaillon, Jaboulay), est une cause rare, la tuberculose intestinale est plus commune : typhlite et périty phlite (Czerny), ulcérations multiples (Batut, Jaboulay, L.-A. Morgan), infiltration pariétale compliquée d'adénite mésentérique (L. Bérard).

L'*appendicite chronique* a été incriminée par Jalaguier, en 1901, chez deux enfants ; dans l'un des cas il y avait non seulement tuméfaction, mais invagination partielle de l'appendice dans le cæcum. Elle causerait presque tous les cas d'invagination iléo-cæcale de la seconde enfance (Grisel).

L'*invagination de l'appendice* existait chez une fillette de six ans

opérée par Westermann, en 1901, pour une intussusception de l'anse iléo-cæcale et du côlon ascendant au sein du côlon transverse. L'appendice invaginé portait à son extrémité un petit lymphome, probablement d'origine tuberculeuse. A côté des cas où l'invagination iléo-cæcale ainsi produite atteint le côlon ascendant et même le côlon descendant, il faut signaler la non-participation de l'intestin grêle, et encore la simple coïncidence de l'invagination entérique avec l'appendico-cæcale, sans pénétration dans le côlon (Monod).

L'*invagination du diverticule de Meckel* avait précédé celle de l'intestin grêle dans des cas de Kuttner, Erdman, Stubenbauch, Guyot, et dans des faits de Brunner et de Hulst où le diverticule invaginé portait à son extrémité un corps glandulaire qui offrait tous les caractères d'une glande pancréatique accessoire.

Les *tumeurs* méritent une mention spéciale. Leichtenstern a signalé des *polypes* 30 fois (5 p. 100 des cas) :

Dans le jéjunum et la partie supérieure de l'iléon.....	3 fois.
A l'extrémité inférieure de l'iléon.....	17 —
Sur la valvule de Bauhin ou dans le cæcum.....	2 —
Dans le côlon.....	8 —

Sur neuf faits réunis par Dubreuil, les polypes siégeaient sept fois dans l'iléon; leur volume variait de celui d'une noisette à celui d'un œuf. Dans le jéjunum étaient localisés le polype vu par Michaux chez une femme de vingt-trois ans, le polype glandulaire opéré avec succès par Lotsch, le polype fibreux, sous-muqueux, du volume d'un abricot, observé par Cecchetelli; dans le cæcum, le polype sous-muqueux vu par Durante. Les polypes ont souvent un pédicule fort long : 7 centimètres dans un cas de Hewett, 7 centimètres et demi dans un des cas de Dubreuil. Les polypes multiples peuvent déterminer une invagination unique (Cruveilhier, Pebroff ou des invaginations multiples (Salomon).

On a signalé des carcinomes (Durham, Decker, Körte, Fleiner, Kulenkampf, Morison), des sarcomes (Lavisé, Ewald), un cancer annulaire du côlon transverse (Brunner), des adénomes du côlon ascendant (Lyon) ou du cæcum (Guillet), des myomes (Bottcher, Schatzler, Barthel, Fleiner, Lockwood, Geissler, Albert, Hollander), des lipomes (Tuffier, Clos, Voos, Michaux, Heurtaux), un lipome sous-muqueux polypiforme (Brunner), des végétations de la valvule (Dance), des lymphomes de la valvule (Laugier fils), un kyste lymphatique (Hochenegg), un kyste congénital (Sprengel), des papillomes (Corradi), des angio-fibromes (Maroni).

PATHOGÉNIE. — Supposez, avec Cruveilhier, une ficelle fixée à la valvule iléo-cæcale et sortant par l'anus. Exercez une traction continue. L'iléon pénétrera dans le cæcum, puis dans le côlon, et vous le verrez, à la fin, franchir l'orifice anal. Ce sont les corps étrangers, les matières fécales durcies, les polypes pédiculés qui jouent bien souvent le rôle de la ficelle.

Lorsque ces agents font défaut, il faut admettre une perturbation du péristaltisme intestinal (Ruysch, Gorham, Dance, Cruveilhier, Brinton, Bristowe). Pour que l'intussusception se réalise, il est nécessaire qu'une anse intestinale immobile, relâchée et paralysée, se prête à la pénétration d'une anse mobile, allongée, durcie et contractée. On considère comme accessoires l'influence de la pneumatose intestinale (Morgagni, Gorham, Bristowe, Black), celle des efforts qui font contracter la paroi abdominale (Bristowe), celle des exsudats inflammatoires déposés à la surface des anses de l'intestin (Black, Jaboulay, L. Bérard). Quant aux irritations de l'intestin, telles qu'on les produit chez les animaux (Peyer, Brunner, Haller), ou que les déterminent les ascarides (Heister), elles mettent simplement en jeu l'activité réflexe.

Comment expliquer la paralysie d'une anse intestinale coïncidant avec le spasme d'une anse voisine? Besnier prétend que la contraction musculaire n'intervient qu'après l'invagination réalisée. Or, Veau a constaté, au cours d'une laparotomie chez un enfant de cinq mois, la contracture d'un long segment intestinal qui avait tendance à pénétrer dans l'anse relâchée sous-jacente.

Pourquoi les invaginations se produisent-elles de préférence dans la région iléo-cæcale ? Le cæcum est naturellement spacieux et facilement relâché ; on comprend qu'il résiste mal à l'assaut d'un intestin moins large, énergiquement contracté, poussant des matières, des corps étrangers ou des polypes contre l'obstacle physiologique : la valvule de Bauhin. En outre, Jalaguier attribue à l'appendice la faculté de provoquer la mise en train des contractions péristaltiques et anti-péristaltiques de l'iléo-cæcum : de là le rôle de l'appendicite dans la genèse de l'intussusception.

Rilliet avait invoqué déjà la mobilité du gros intestin chez les enfants lorsque les anatomistes étudièrent la disposition du péritoine sur le cæcum. Pérignon montra le cæcum toujours flottant dans l'enfance ; sa mobilité fréquente fut prouvée par Dreike, Wandel (1903), Ancel et Cavaillon, Leriche et Cavaillon (1907). D'après ces derniers auteurs, le fœtus à terme possède, 45 fois sur 100, un cæcum flottant à l'extrémité du mésentère commun et 3 fois et demie à l'extrémité du mésocæcum ; chez l'adulte, au contraire, grâce au développement du péritoine, le cæcum flottant ne se rencontre plus que 17 fois sur 100 (8 fois et demie mésentère commun, 8 fois et demie mésocæcum.

On comprend ainsi la grande fréquence de l'invagination iléo-cæcale chez le jeune enfant, sa rareté chez l'adulte.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Il faut avoir toujours présent à l'esprit le mécanisme de la ficelle pour comprendre la disposition des parties. C'est habituellement le segment supérieur de l'intestin qui s'invagine dans l'inférieur : l'intussusception est dite *descendante* ou

progressive. Dans le cas contraire, elle est dite *ascendante* ou *rétrograde*. Les invaginations rétrogrades ne s'observent que dans le gros intestin : Besnier montre, en effet, que les matières y sont accumulées et y circulent contre leur propre poids. Encore les invaginations rétrogrades n'existent-elles jamais isolément (Duchaussoy). Dans un cas de Sainet, par exemple, l'invagination colique rétrograde coïncidait avec une invagination iléo-cæcale.

L'invagination vulgaire est *simple*, c'est-à-dire à trois cylindres. Lorsqu'elle pénètre dans une anse libre, elle devient *doublée* (Duchaussoy), c'est-à-dire à cinq cylindres ; elle peut même être triplée ou à sept cylindres.

On constate parfois des invaginations *multiples*, distantes les unes des autres. Voici, par exemple, une invagination iléo-cæcale due à un kyste lymphatique suivie, après opération, de l'intussusception dans le côlon ascendant (Hochenegg). Voici une double invagination chez un enfant de vingt et un mois (von Hippel). Voici une invagination colique et une iléo-cæcale (d'Arcy Power).

Au point de vue du *siège*, elles peuvent appartenir simplement à l'intestin grêle ou simplement au gros intestin. Ou bien l'iléon pénètre dans le cæcum qui peut être entraîné dans le côlon, dans le rectum et même au delà de l'anus (invagination *iléo-cæcale*) ; ou encore l'iléon, ayant forcé la valvule de Bauhin, traverse le cæcum sans l'entraîner dans sa progression et parvient ainsi dans le côlon (invagination *iléo-colique* pure).

Ces variétés ont une inégale fréquence. La statistique de Leichtenstern, portant sur près de six cents cas, donne :

Invaginations de l'intestin grêle	30	p. 100.
— du gros intestin	18	—
— iléo-cæcales	44	—
— iléo-coliques	8	—

La statistique de Brinton, qui n'a été établie que d'après deux cent cinquante cas, fournit des chiffres analogues :

Invaginations de l'intestin grêle	32	p. 100
— du gros intestin	12	—
— iléo-cæcales et iléo-coliques	56	—

Le tableau de Rafinesque a été dressé d'après cinquante-cinq cas chroniques :

Invaginations de l'intestin grêle	15	p. 100.
— coliques et rectales	15	—
— iléo-cæcales	60	—
— iléo-coliques	10	—

Chez le nourrisson, la variété iléo-cæcale existerait dans 82 p. 100, la variété entérique dans 50 p. 100 seulement des cas ; plus tard les chiffres se modifient : 37 p. 100 pour la variété iléo-cæcale, 30 p. 100 pour l'entérique (Grisel).

L'invagination de l'appendice (Jalaguier, Monod) et celle des diverticules de Meckel ont déjà figuré à l'étude de l'étiologie. La seconde peut causer non plus l'invagination, mais l'occlusion (Kuttner) ou le rétrécissement et la perforation (Ewald) de l'intestin. Chez un homme de vingt-six ans qui, opéré pour un volvulus de l'intestin grêle, succomba le lendemain, Maroni trouva, au voisinage de la valvule iléo-cæcale, un diverticule, long de 4 centimètres et demi, qui portait à son extrémité un petit angio-fibrome et s'invaginait dans l'iléon.

L'*aspect* est celui d'une tumeur de volume variable, de forme cylindrique, parfois conique ou renflée vers la tête. On la compare à un boudin, à un œuf de dinde, à un moignon conoïde, etc. La longueur de la tumeur peut être de 15 à 30 centimètres, atteindre et dépasser un mètre. Au lieu de former un cylindre régulier, on remarque que la tumeur décrit une légère courbe due à la traction du mésentère; cette traction s'exerçant spécialement sur le cylindre interne, celui-ci est plus courbé que l'autre; les deux cylindres ne sont pas parallèles.

En étudiant la *topographie* de l'invagination, il faut considérer trois cylindres : le cylindre extérieur qui est la *gaine* ou le *fourreau*, avec un rebord obtus qui s'appelle *collet*, *collier* ou *anneau externe*; les cylindres moyen et interne qui constituent l'*anse invaginée* ou le *boudin invaginé*. L'extrémité de cette anse est la *tête* de l'invagination. C'est sur la tête qu'on trouve souvent l'implantation des polypes ou des végétations valvulaires. Durham a vu la tête formée par un néoplasme annulaire. Dans un cas de Jackson, le polype formait, au niveau de l'orifice rétréci du cylindre interne, une sorte de valvule.

Il faut considérer comme exceptionnelle la présence d'un fibrome, tel que l'a constaté Jowers (1908), non pas sur l'apex, mais sur la paroi interne de la gaine.

La *coupe* montre, en allant de dehors en dedans, le péritoine, deux muqueuses accolées, deux séreuses accolées, une muqueuse.

Lésions. — Ce n'est pas sans étonnement qu'on note parfois l'absence complète ou presque complète de lésions : intégrité du péritoine et de l'intestin chez une femme de trente-trois ans opérée au bout de seize jours (Hilton Fagge); même intégrité au bout d'un mois chez une fille de deux ans gastrotomisée avec succès pour une invagination iléo-cæcale (J. Hutchinson). Dans un cas d'invagination descendante et triplée de l'intestin grêle, qui semblait dater de dix mois, chez un homme de vingt et un ans, Bucquoy n'a trouvé ni gangrène, ni inflammation, ni même adhérence entre les séreuses. On a noté l'absence d'adhérences et de vascularisation de l'intestin grêle dans une invagination datant de treize mois, chez une femme de soixante-cinq ans, autopsiée par Léger.

La *gaine* présente soit un simple changement de coloration, un épaississement de la muqueuse, une péritonite localisée, soit une

inflammation totale et même de la gangrène avec perforation. Les adhérences qui fixaient, dans un cas de Schmilinsky, le cæcum et le côlon à la paroi du bassin se rompirent pendant les tentatives de libération : un abcès fétide se déversa dans le péritoine.

L'*anse invaginée* offre d'abord des altérations de la muqueuse : congestion, infiltration sanguine, teinte brun foncé ou vert foncé, ou noirâtre, enfin ulcération et gangrène. Les muqueuses ne sont pas adhérentes. C'est entre les séreuses que les adhérences se produisent, souvent assez rapidement : la désinvagination a été difficile après douze heures d'étranglement, au quinzième jour de la maladie, chez un enfant de sept mois opéré avec succès par Howard Marsh. Elles peuvent être limitées au niveau du collet, ou remplacées par des brides, des filaments.

Dans les cas chroniques, l'épaississement des parois peut être si considérable qu'on songe à une tumeur maligne : œdème, sang infiltré dans toutes les tuniques et surtout dans la sous-muqueuse. L'épaisseur de l'anse invaginée a été de 17 millimètres (Bucquoy), de trois quarts de pouce (Moxon) ; celle de la paroi moyenne a atteint quatre à cinq lignes (Buet), un tiers de pouce à un demi-pouce (Sydney Jones). Whately a noté l'épaississement des diverses couches musculaires. Gallois et Séguel ont vu les tuniques se fusionner à tel point qu'il fut impossible de distinguer les cylindres concentriques.

L'appendice emprisonné dans l'anse invaginée peut être tordu, congestionné, noirâtre (Lyot) ou réduit à un moignon de 2 à 3 centimètres de longueur (Gallois et Séguel).

Quel est le mécanisme de l'*étranglement*? « Il ne résulte pas nécessairement et immédiatement, dit Cruveilhier, de l'invagination ; l'intestin est assez dilatable pour contenir, sans interception entière de la circulation des matières, deux épaisseurs de la portion du cylindre qui lui fait suite. » Ici, comme dans l'étranglement herniaire et interne, on doit admettre d'abord une période d'engouement, une période d'irréductibilité par œdème, par gêne de la circulation sanguine et lymphatique, par compression stercorale ; puis surviennent la congestion, l'inflammation, les hémorragies interstitielles, la gangrène. Il convient d'envisager ici d'une façon spéciale le rôle joué par le mésentère et le méso-côlon qui exercent une traction sur l'anse invaginée, l'incurvent, l'appliquent sur le fourreau ; de là les ulcérations au niveau du point comprimé.

C'est au niveau du collet que se montre d'abord la *gangrène* dans les cas aigus. L'*élimination spontanée de l'anse invaginée* est une conséquence du processus nécrosique. Je l'étudierai avec les autres modalités terminales.

La *perforation* est plus fréquente dans les invaginations chroniques que dans les aiguës. Elle siège au niveau même de l'invagination, rarement au-dessus. La perforation de la gaine est suivie parfois de

la hernie du boudin. Reydellet a noté la rupture totale du fourreau. Rosenbach a constaté le neuvième jour, chez un garçon de cinq ans et demi, trois perforations de l'anse invaginée qu'on n'avait pu libérer que par des tractions énergiques.

La fréquence des perforations paraît dépendre du siège des lésions. Rafinesque admet que les invaginations iléo-cæcales se perforent 30 fois sur 100 dans les cas chroniques, les coliques et rectales 25 fois. Voici le tableau de Leichtenstern :

Sur	67	cas mortels	d'invagination iléo-cæcale,	15	perforations,	soit	21,5 p. 100.
—	46	—	— de l'intestin grêle,	9	—	—	20,0 —
—	35	—	— du côlon,	3	—	—	9,0 —
—	27	—	— iléo-colique,	1	—	—	3,7 —
Sur	175	cas mortels		28	perforations,	soit	15,7 p. 100.

Au-dessus de l'invagination, on constate la dilatation des anses intestinales et, dans les cas chroniques, l'hypertrophie de leur tunique musculaire. L'intestin rétrodilaté peut être ulcéré ou perforé (Holmes, Pohl), de là des péritonites généralisées ou circonscrites.

SYMPTOMATOLOGIE. — On a distingué quatre formes : suraiguë, aiguë, subaiguë, chronique. Il suffira de conserver une forme *rapide* ou *aiguë* et une forme *lente* ou *chronique*, en faisant prévoir des variétés intermédiaires.

Dans la première, *début* brusque et solennel, soit pendant le sommeil de la nuit, soit à la suite d'un effort ; douleurs intenses, apparition rapide des vomissements, du météorisme. Dans la seconde, début annoncé par des coliques sourdes, du malaise, de l'inappétence; phénomènes moins dramatiques, pas d'occlusion, pas d'étranglement immédiat, accidents atténués et prolongés.

Les accidents aigus peuvent surgir au cours de l'invagination chronique dont ils interrompent brusquement l'évolution.

La *douleur* existe comme dans l'étranglement interne. Elle serait particulièrement vive lorsque l'intestin grêle est en jeu (Smith et Barlow). Elle peut manquer.

Les *vomissements*, en dépit de l'opinion de quelques auteurs, sont précoces dans l'invagination aiguë, surtout lorsqu'elle intéresse l'intestin grêle (Barlow, Habersohn, Brinton). Les vomissements fécaloïdes, très hâtifs dans trente-cinq cas sur cinquante-trois du relevé de J. Gay, ont été retardés dix-huit fois jusqu'au troisième jour. Lorsqu'on les voit reparaître après une suspension temporaire, il faut redouter la péritonite ou attendre l'élimination de l'anse invaginée. D'après Rilliet, les vomissements stercoraux sont exceptionnels chez les jeunes enfants. Les vomissements ont manqué d'une façon complète dans quelques cas chroniques (Durham, Durante, Lacaze-Duthiers), ou bien ils ne sont survenus que pendant l'agonie. Les vieillards vomissent moins que les adultes.

Les *hématémèses* sont rares. Elles ont été signalées chez un homme de quarante-cinq ans (Rigal) et chez des enfants, dans des cas lents (Markwick, Seinet, Chevalier et Chambard).

La *constipation* n'est pas toujours absolue comme dans l'étranglement interne. Elle peut manquer complètement dans les invaginations chroniques ou alterner avec la diarrhée.

Les *selles sanglantes* ont une grande valeur. Cruveilhier les considérait déjà comme caractérisant l'invagination. On les constate 90 fois sur 100 d'après G. Heaton. Le sang est tantôt pur, tantôt mêlé à des mucosités, ou bien on note seulement des stries sanguines. Les selles sanglantes auraient une importance spéciale dans la première enfance (Rilliet), où l'on observerait de véritables entérorragies. On a vu le sang couler à flots (Markwick, Jackson) et l'hémorragie provoquer la syncope mortelle. Les hémorragies intestinales révèlent l'invagination iléo-cæcale ou colique plus souvent que l'invagination iléique. L'étude des déjections doit être précise : on a décrit une *forme dysentérique* de l'invagination aiguë.

Le *ténesme rectal* et les épreintes accompagnant les évacuations muqueuses et sanguinolentes révèlent une invagination très longue ou peu éloignée de l'anus.

La *dilatation de l'anus*, due à la paralysie du sphincter, a été signalée en 1836 par Augustin, dans un cas d'invagination qui atteignait presque le rectum, par Hachmann et par Pfeufer dans l'invagination du côlon. On la constate aussi lorsque les invaginations iléo-coliques s'approchent de l'anus. Le sphincter étant épuisé par un ténesme prolongé, on voit simplement l'anus entr'ouvert ; ou bien le rectum semble attiré de bas en haut et présente une muqueuse tendue et lisse.

La *dysurie* est fréquente. L'urine est rare ou supprimée. Le ténesme vésical s'associe au ténesme rectal.

Le *météorisme* obéit aux mêmes lois que dans l'étranglement interne. Il faut considérer comme exceptionnels les cas où le ventre reste modérément ballonné et même rétracté.

La *dépression du flanc droit* (signe de Dance) doit être attribuée au déplacement du cæcum ; Scarpa avait déjà vu ce symptôme dans certaines hernies volumineuses. On peut rendre la dépression plus visible en insufflant le gros intestin.

Tumeur. — Elle peut être assez volumineuse pour soulever la paroi abdominale ; ou bien elle est dénoncée par la palpation. On la constate 24 fois sur 60 (Besnier). Voici les chiffres de Leichtenstern :

Sur	163	invaginations	iléo-cæcales,	tumeur	dans	100	cas, soit 61 p. 100.
—	80	—	du gros intestin	—	41	—	52 —
—	27	—	iléo-coliques	—	9	—	23 —
—	107	—	de l'intestin grêle	—	26	—	24 —

La tumeur est donc plus facilement appréciable dans l'invagination iléo-cæcale que dans les autres variétés.

Le *siège* de la tumeur dépend de la variété anatomique. Il a été précisé 178 fois dans le relevé de Leichtenstern :

La tumeur siégeait	à l'épigastre	17	fois.
—	à l'hypogastre	7	—
—	à l'hypocondre droit	7	—
—	à la région iliaque droite	27	—
—	à la région iliaque gauche	52	—
—	dans le rectum	31	—
—	était procidente à travers l'anus	41	—

La *migration* de la tumeur peut s'effectuer suivant le cours des matières, de droite à gauche, du cæcum vers l'S iliaque (Hilton Fagge, Durante, Boudou), de l'hypocondre droit à l'ombilic (Lavisé).

La *forme* de la tumeur intra-abdominale est habituellement cylindrique. Dirigée transversalement, elle a des extrémités faciles à délimiter. Si sa direction est oblique, l'une de ses extrémités se perd dans la profondeur du bassin ou de l'abdomen. Elle peut être courbée en forme d'S ou angulaire. Elle est parfois ovoïde. Sa surface est tantôt lisse, tantôt bosselée.

Son *volume* est variable : entre l'œuf de poule et le bras d'adulte, tous les intermédiaires sont possibles. Variables aussi la mobilité, la sensibilité à la pression, la matité, la dureté, la consistance.

L'*érection* de la tumeur s'observe pendant les explorations ou à la suite des injections rectales. On a la sensation nette d'un gonflement, d'un durcissement, d'un soulèvement de la masse ; on voit s'y joindre les mouvements vermiculaires ou péristaltiques (Brinton, Schmilinsky, Phelan). A côté de la tumeur d'invagination, il faut noter la distension gazeuse des anses libres. Lorsque la tumeur, ayant été distendue par les gaz, revient sur elle-même, on constate du gargouillement (Grisolle). L'augmentation de volume de la tumeur se manifeste pendant les paroxysmes douloureux.

Lorsqu'elle est *accessible au toucher rectal*, la tumeur présente une extrémité arrondie ou allongée, une consistance peu considérable, une certaine élasticité, parfois aussi une certaine mobilité comme celle que signalait Stouffs chez un enfant de dix mois dont le cæcum avait progressé vers l'anus. Elle donne la sensation que fournirait le col utérin doublé ou triplé de volume. En pénétrant dans l'orifice central, on rencontre des excroissances, des fongosités, ou un anneau qui se contracte et s'indure. En explorant la périphérie, on pénètre dans le cul-de-sac de réflexion, mais sans en atteindre le fond, à moins que le déplacement ne soit primitivement très bas.

Exceptionnellement on a pu atteindre la tumeur en introduisant le doigt dans un anneau inguinal dilaté (L'Hommée) ou dans l'orifice d'un anus contre nature.

La tumeur *procidente* à l'anus se manifeste surtout chez les jeunes enfants. Sa longueur peut être de 2 pouces, 6 pouces, 11 pouces (Besnier), 30 centimètres (Vergely), 45 centimètres (Auffret). Sa forme est conique ou cylindrique. On n'y trouve qu'un seul orifice, à moins que le cæcum retourné ne montre l'ouverture de l'appendice iléo-cæcal; dans ce cas la valvule occupe la partie antérieure de la tumeur et montre une ouverture transversale. La tumeur peut être courbée par la traction du mésentère.

A quelle époque se manifeste le prolapsus ? Il est immédiat (Holms, Sims et Cock), quand il s'agit du rectum; ou bien il ne survient qu'au bout de quatre jours, quinze jours (Hutchinson, Marsh, S. Jones), six semaines, plusieurs mois. Dans un cas de Chevalier et Chambard, l'enfant, âgé de douze ans, portait depuis sept mois une tumeur mobile, d'abord à droite, puis à gauche, enfin dans la fosse iliaque gauche. Après une crise caractérisée par des épreintes, du ténesme vésical, des selles dysentériques sanglantes et glaireuses, on vit apparaître à l'anus une tumeur longue de 12 centimètres, volumineuse, dure, bosselée, mamelonnée et pédiculée, constituée par un myxome, entraînant l'intestin grêle. L'enfant ayant été emporté par des accidents d'étranglement, on constata que l'invagination mesurait en totalité 30 à 35 centimètres, et comprenait une portion de l'iléon, le cæcum, l'appendice, une portion du côlon ascendant.

La tumeur s'allonge sous l'influence du ténesme rectal. Au début, on réussit à la réduire par une pression douce et continue, mais elle reparaît à chaque effort de défécation. Elle finit par devenir irréductible, s'œdématier, s'indurer, se mortifier.

La procidence peut s'accompagner dès le début d'accidents si graves qu'on soit obligé d'intervenir immédiatement. Marsh a sauvé un enfant de sept mois en pratiquant la laparotomie pour réduire la tumeur douze heures après son apparition.

La procidence s'effectue à l'*ombilic* lorsque l'invagination se produit dans un diverticule de Meckel. Le Foux a observé chez un enfant de six semaines une tuméfaction ombilicale suivie de l'issue des matières par deux orifices; après incision, on constata la présence de deux anses intestinales dans la tumeur et on dut sectionner le collet pour lever l'étranglement.

On a vu la procidence s'effectuer par un *anus artificiel*. Chez un sujet colotomisé à gauche par Israël, on vit sortir 40 centimètres de côlon, avec un carcinome à 6 centimètres de la tête de l'invagination.

Phénomènes généraux. — Dans l'invagination aiguë, on a le tableau clinique de l'étranglement : facies abdominal, traits tirés, cyanose, collapsus. Dans l'invagination chronique, progrès lents de la dénutrition et de la stercorémie, amaigrissement, teinte subictérique, œdèmes, tendance aux escarres.

MARCHE. — TERMINAISONS. — Décrire des cas lents ou chroni-

ques à côté des cas aigus, c'est faire prévoir de nombreuses variétés au point de vue de l'évolution clinique.

1° Dans les formes *aiguës*, la *désinvagination spontanée* est rare, mais elle n'est pas impossible lorsqu'il s'agit de l'intestin grêle (Danice). J. Gay cite une phtisique âgée de trente-huit ans qui, ayant eu brusquement des phénomènes d'occlusion avec tumeur, mourut d'hémoptysie deux jours après la disparition des accidents ; on trouva l'iléon resserré dans une région limitée, et portant les traces d'une constriction récente. L'autopsie d'un sujet mort d'embolie cérébrale a permis à J. Bell de constater la guérison spontanée d'une intussusception qui avait duré vingt-quatre heures. Disparition subite de la tumeur et débâcle, voilà ce qui permettra d'affirmer la guérison rapide.

Rare encore est la *guérison lente*, telle que l'a observée Rilliet chez un garçon de dix ans : coliques très douloureuses, puis selles noires et tumeur siégeant à la fosse iliaque droite, diminuant au bout de six jours ; quatre semaines après le début de la maladie, guérison complète.

On se défiera des *rémissions* et des accalmies trompeuses. Dans quelques cas, on observera le passage à l'*état chronique*.

Lorsque la thérapeutique est défaillante ou inefficace, la *mort* survient, comme dans l'étranglement interne, sous l'influence de l'épuisement nerveux (syncope, collapsus) ou de la stercorémie. Ou bien elle est provoquée par les *complications* : perforation au niveau de l'invagination, péritonite annoncée par la recrudescence des vomissements fécaloïdes et par la fièvre, hémorragie intestinale, congestion pulmonaire.

2° Dans les formes *chroniques*, la désinvagination spontanée est impossible. Rafinesque admet l'*atrophie* spontanée de l'invagination, et cite, à l'appui de son hypothèse, le cas d'un enfant de quatre ans qui présenta pendant un mois une tumeur épigastrique avec signes d'occlusion intermittente et finit par guérir. La *condensation* de l'invagination a été observée par Velpeau dans un cas ancien : au milieu de l'intestin grêle il y avait un cylindre épais, en partie adhérent, long de plus d'un pied. Bruchet a autopsié un homme de soixante-sept ans, chez qui les cylindres d'une invagination de l'S iliaque, s'étant soudés et unis intimement, formaient une masse inextricable ; les matières contournaient l'obstacle par une sorte de canal de dérivation qui les conduisait en partie dans la vessie, en partie dans le rectum.

Si l'évolution de la maladie n'est pas contrariée brusquement par l'*étranglement* de l'invagination ou par une *complication*, les malades dépérissent, se cachectisent, tombent dans le marasme et meurent.

Parmi les modes de terminaison communs aux deux formes, le plus caractéristique est celui dont on va lire la description détaillée.

Élimination spontanée de l'anse invaginée. — Les premières

observations sont dues à Albrecht (1696), Frankenau (1700), Salgues (1758) ; puis viennent celles de Lembke et Westphal, Muir, Cullen et Monro, Sobaux, Fauchon, Hévin, Boucher, etc.

A quelle *époque* se produit l'élimination spontanée? En général avant le trentième jour d'après Thompson. Peacock la signale 17 fois avant le vingt et unième jour, 3 fois au bout d'un mois, de quatre mois, de six mois. Dans 55 cas chroniques de Rafinesque, elle ne s'est produite que 6 fois. Le tableau de Leichtenstern montrera, d'après 124 cas, la rareté de l'élimination tardive :

Élimination spontanée au bout de	3 jours	1 fois.
—	4 —	2 —
—	7 à 8 —	8 —
—	pendant le 2e septénaire	49 —
—	3e —	34 —
—	4e —	12 —
—	2e mois	9 —
—	4e —	3 —
—	6e —	3 —
—	au bout d'une année	3 —

A quelle *variété anatomique* appartient-elle de préférence? Les auteurs répondent : aux invaginations de l'intestin grêle, 22 fois sur 32 (Thompson), 10 fois sur 14 (Peacock), 2 fois sur 3 (Brinton), 3 fois sur 4 (Leichtenstern).

D'après Leichtenstern :

Sur 100 invaginations de l'intestin grêle, l'élimination spontanée survient		61 fois.
Sur 100 invaginations du gros intestin		28 —
— 100 —	iléo-cæcales	20 —

Fait très important, l'élimination est rare chez les *jeunes enfants*, fréquente à partir de l'âge de six ans. Leichtenstern met la chose en évidence :

Dans la 1re année de la vie, l'élimination spontanée survient dans	2	p. 100 des cas.
De 2 à 5 ans	6	—
De 6 à 10 ans	38	—
De 11 à 40 ans	40	—
De 41 à 60 ans	40	—
Au-dessus de 60 ans	46	—

Quels sont les *symptômes*? Dans quelques cas, l'élimination spontanée est la seule chose qui autorise le diagnostic rétrospectif de l'invagination intestinale. J'ai soigné (1) un garçon de quatre ans et demi qui, n'ayant eu que des signes de colite dysentériforme (pas de tuméfaction, pas de météorisme, pas de vomissements, pas d'obstruction), élimina au bout de treize jours, sans provocation spéciale, un lambeau intestinal de 10 centimètres de longueur, suivi, le lendemain, de membranes moins importantes. Un sergent, soigné par Mussat, élimina, au quarante-deuxième jour d'une fièvre typhoïde d'in-

(1) L. Galliard, Invagination intestinale sans symptômes d'obstruction. Élimination spontanée de l'anse. Guérison (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, 27 oct. 1905).

tensité moyenne, une anse de 20 centimètres, croyant expulser un gros ver : il n'avait eu qu'une recrudescence fébrile, de la constipation et de vagues douleurs à l'ombilic.

Sachons cependant attendre l'expulsion lorsque nous constatons la recrudescence des vomissements fécaloïdes (Besnier) ou des douleurs, la fièvre, l'apparition tardive de l'hémorragie intestinale qui a manqué pendant les premiers jours, les contractions douloureuses de la tumeur suivies d'évacuations noirâtres et fétides (Köhler), la diarrhée, le ténesme vésical, le ténesme rectal.

A ces symptômes j'ai ajouté (1) la *crépitation emphysémateuse de la région iléo-inguinale gauche*, perçue chez une femme de quarante-cinq ans qui, ayant subi l'hystérectomie vaginale pour un fibrome, éprouva, le 18 février 1899, à la suite d'une irrigation vaginale (l'eau injectée avait peut-être pénétré dans le péritoine), d'atroces douleurs abdominales suivies de météorisme, de fièvre, de diarrhée, avec quelques évacuations sanguinolentes.

Survenu le 25 février, l'emphysème circonscrit ne pouvait être attribué qu'à la filtration des gaz de l'intestin fissuré ; il ne s'accompagna cependant ni de phlegmon, ni de gangrène, et ne persista que quelques jours. Le 7 mars, c'est-à-dire dix-sept jours après la douleur initiale, la malade, qui souffrait constamment de coliques et de diarrhée, m'avertit qu'elle éprouvait une sensation bizarre et me fit constater une masse grisâtre émergeant de l'anus : c'était un segment d'anse intestinale mortifiée, mesurant 12 centimètres de longueur, que je retirai sans aucune difficulté à l'aide d'une pince. A la suite de cette expulsion, la malade eut une phlébite du membre inférieur gauche : la diarrhée persista pendant des mois, mais enfin la guérison fut obtenue.

La *longueur* de l'anse éliminée peut être de quelques centimètres, de 40 centimètres (Guerder), 49 centimètres (Köhler), 60 centimètres (Hermes), 40 pouces (Johnson).

Sa *configuration* varie. Souvent aplatie ou tubulée sur une certaine étendue, elle peut se présenter sous forme de lambeaux à bords déchiquetés dont la nature serait difficile à déterminer sans le secours du microscope. Dans le fait que j'ai publié en 1905, l'examen histologique permit d'affirmer l'origine colique du segment éliminé. Toutes les tuniques se reconnaissaient parfaitement, bien qu'elles fussent en voie de mortification. Les éléments cellulaires se colorant diffusément par l'éosine et, sur certains points, par l'hématoxyline, étaient parfois masqués par des amas de pigment noir. Œdème très marqué de la couche sous-séreuse qui était infiltrée, par places, de leucocytes polynucléaires nécrosés. Pas de dilatations vasculaires ni d'hémorragies interstitielles.

(1) L. Galliard, Revue critique (*Arch. gén. de méd.*, juin 1899).

Le 27 avril 1770, Salgues, maître en chirurgie à Sens, fut appelé auprès d'un nommé Bossu, vigneron, âgé de vingt-quatre ans, d'un tempérament bilieux, atteint d'un abcès de la fosse iliaque. Le 25 mai, tension du ventre, suivie d'une grande difficulté d'uriner. Le 12 juin, dit l'auteur, « le malade a rendu tout le cæcum avec son appendice en partie gangrené. J'ai pour témoins du fait quatre de mes confrères qui ont vu l'intestin cæcum après que le malade l'eut rendu, et un voulut voir le malade ».

Au lieu de se faire par l'anus, l'élimination s'est produite, dans un cas de Köhler, par l'ouverture d'un anus artificiel.

L'élimination peut s'effectuer *en plusieurs temps*. Carswell a signalé une femme de trente-sept ans qui rendit par l'anus, en trois années, 12 pieds d'intestin et survécut un an. La longueur des segments éliminés variait de 11 à 12 pouces.

Quelles sont les *conséquences* de l'élimination ? Les malades peuvent guérir d'une façon complète. Guerder a revu au bout de trois ans l'homme qui avait éliminé 40 centimètres de côlon : sa santé était restée satisfaisante. Quelques-uns ont des crises tardives d'étranglement sans élimination nouvelle. Un matelot observé par Gronau eut, au bout de quatre semaines, des coliques et des vomissements fécaloïdes ; il finit par guérir. Chez l'enfant que j'ai observé en 1905, la cure a été rapide et définitive. Ma seconde malade a souffert de diarrhée pendant plusieurs mois avant d'obtenir la complète guérison. Le sergent de Mussat n'eut que quelques jours de fièvre avant la restauration des fonctions intestinales, troublées d'abord par la fièvre typhoïde, ensuite par l'invagination.

Brinton seul considère la guérison comme la règle. D'après Leichtenstern, la mort est notée quatre fois sur dix. Le pronostic est particulièrement défavorable au-dessus de soixante ans : 85 décès sur 100 cas. Thompson admet une mortalité de 56 p. 100.

Le danger provient du défaut d'adhérences péritonéales au moment où la mortification s'accomplit, de la fragilité des soudures des deux bouts de l'intestin qui se rompent sous le poids des matières fécales, de la fragilité des poches intermédiaires qui sont circonscrites seulement par des fausses membranes, des ulcérations intestinales persistantes, de l'entérite subaiguë ou chronique.

Une femme âgée de quarante-huit ans, ayant subi la gastro-duodénostomie pour cancer du pylore, élimina, vingt-quatre jours plus tard, un segment intestinal de 37 centimètres. Quelques semaines après, l'autopsie montra le côlon transverse rétréci, adhérent à la paroi abdominale, mais perforé et communiquant avec l'intestin (Schmidt).

Une enfant de sept mois, observée par Vanverts, avait conservé dans le côlon, à la suite de l'élimination *incomplète* d'une invagination iléo-cæcale procidente, un boudin adhérent au collet ; ce vestige du cylindre interne, étant vascularisé, aurait certainement provoqué

ultérieurement l'obstruction de l'intestin si l'enfant avait survécu.

König a constaté la gangrène de la jambe gauche chez un malade qui avait expulsé l'anse invaginée le onzième jour et qui, perdant son membre, conserva la vie.

Comme conséquences éloignées, il faut signaler les *rétrécissements* de l'intestin Roser, Braun, von Bramann). Dans le fait de Carswell, la cicatrice étroite traversait une plaque de Peyer dont la moitié avait été éliminée.

La constatation d'un rétrécissement du rectum à la suite de l'élimination d'un long segment d'intestin grêle fit supposer à Hermes l'existence de deux invaginations simultanées, l'une entérique, l'autre colique : son malade ayant guéri, l'hypothèse ne fut pas vérifiée.

DURÉE. — La durée varie de quelques jours à quelques mois. Dans 269 cas mortels du relevé de Leichtenstern :

La mort est survenue le	1er jour.	5 fois.
—	2e —	26 —
—	3e —	35 —
—	du 4e au 7e —	68 —
—	dans la 2e semaine	51 —
—	— 3e —	18 —
—	— 4e —	15 —
—	dans les 2e et 3e mois	27 —
—	— 4e et 5e —	11 —
—	du 6e au 11e mois	10 —
—	après 1 an	2 —
—	— 2 ans	1 —

Chez la fillette de neuf ans qu'ont observée Gallois et Seguel, la maladie persistait depuis cinq années : désorganisation profonde et symphyse des éléments de l'invagination.

Pohl admit une durée de *onze années* chez un jeune homme qui, ayant paru guéri à la suite d'une première crise, fut emporté par la seconde. On constata une invagination de la dernière portion de l'iléon ; la lumière de l'intestin ne dépassait pas quelques millimètres ; la muqueuse était ulcérée et perforée La tunique musculeuse était hypertrophiée au niveau du fourreau et dans les anses rétrodilatées

PRONOSTIC. — La mortalité, qui, d'après quelques statistiques anciennes, a varié de 69 à 83 p. 100, diminue sous l'influence des progrès de la thérapeutique. Elle s'abaisse à 43 p. 100 dans un relevé de 131 cas relatifs à l'enfance, de 1899 à 1903 (Grisel).

Si l'on envisage séparément les différentes variétés, on trouve 57,8 p. 100 de mortalité lorsqu'il s'agit des invaginations de l'intestin grêle, 71 p. 100 dans les autres (Leichtenstern). Au contraire, en prenant une série de cas traités chirurgicalement, Grisel trouve une mortalité de 50 p. 100 dans la variété entérique, de 35,5 p. 100 dans l'iléo-cæcale, de 32 p. 100 dans l'iléo-colique. Sur 21 cas de tumeur rectale traitée par la désinvagination, 12 guérisons et 9 décès (Grisel).

En 1878, Rafinesque signalait 51 décès sur 59 cas chroniques publiés.

Les *récidives* sont à prévoir. Une fille de treize ans, ayant guéri spontanément d'une première invagination, présenta les mêmes accidents dix-huit mois plus tard. Opérée par Mauclaire, elle avait une intussusception de la fin de l'intestin grêle. Dans un autre cas du même chirurgien, l'invagination côlo-iliaque fut opérée avec succès mais récidiva au bout de dix-huit jours ; la résection intestinale fut nécessaire ; le sujet, âgé de deux ans, succomba.

DIAGNOSTIC. — Si l'on tient compte de l'âge des sujets, des antécédents, du début brusque, des hémorragies, de l'existence des tumeurs souvent accessibles au toucher rectal et même à la vue, on reconnaîtra qu'ici le diagnostic est moins difficile que dans les autres variétés d'occlusion intestinale. Cordua déclare même que, chez les enfants, il est toujours possible pendant les quarante-huit premières heures, car la souplesse de l'abdomen ne disparaît qu'après cette courte période.

Inutile d'insister sur la difficulté de l'appréciation lorsque manquent à la fois les signes d'occlusion et la tumeur.

Les tumeurs de l'intestin, qui d'ailleurs provoquent souvent l'invagination, ne se reconnaîtront pas aisément. L'accumulation des matières fécales donne naissance à des tumeurs molles, mobiles, variables.

Une femme ayant éprouvé, trois semaines après l'accouchement, de vives douleurs à l'hypocondre gauche, suivies de coprostase, Témoin trouva le cul-de-sac latéral gauche tendu et douloureux. Il pensa à une salpingite suppurée. Or l'opération montra l'invagination de la totalité du gros intestin. La malade mourut de septicémie le lendemain.

Le prolapsus du rectum, lorsqu'il est partiel, se distingue sans difficulté. Le prolapsus complet peut simuler l'invagination procidente de l'S iliaque ou du côlon ; on se rappellera que, dans cette dernière, le doigt n'atteint pas le fond du cul-de-sac à la périphérie de la tumeur ; la base de la tumeur n'est pas continue avec le pourtour de l'anus.

TRAITEMENT. — 1° *Traitement de l'invagination aiguë.* — La laparotomie donnait jadis, dans l'ensemble des cas, une mortalité de 75 p. 100 (Ashurst), dans une série de cas aigus 76 p. 100 (Curtis).

Ces chiffres ne surprennent pas lorsqu'on lit les observations anciennes. Une fillette de dix ans, atteinte d'invagination de l'iléon, eut pendant cinq jours des selles copieuses et de rares vomissements ; on ne l'opéra que le *septième* jour, et elle succomba (Schmidt). Un garçon de cinq ans et demi eut d'abord une tumeur qui disparut sous l'influence du chloroforme, du massage et des douches rectales ; le cinquième jour, la tumeur avait reparu à gauche ; on l'atteignit

même par le toucher rectal. Le *neuvième* jour, en présence du météorisme, on se décida à pratiquer la laparotomie. On constata du liquide péritonitique et trois perforations de l'anse colique invaginée, qui ne put être libérée qu'à l'aide de tractions énergiques; l'enfant succomba au bout de six heures (Rosenbach).

Assurément ces sujets ont été opérés trop tardivement. Trop tardive fut aussi l'intervention chez un enfant de quatre mois et demi opéré seulement le cinquième jour : invagination d'un segment d'iléon, du cæcum et du côlon ascendant atteignant l'S iliaque. Les adhérences rendirent la désinvagination très laborieuse ; l'intestin perforé pendant les manœuvres, dut être suturé sur deux points. Cependant la guérison fut complète (Moutard-Martin). Même succès inespéré chez un enfant de cinq ans qui ne fut opéré qu'au bout de douze jours (Szczypiorski).

Opérer rapidement, tout est là !

Voici le tableau de Grisel relatif à la désinvagination après laparotomie chez les enfants :

Mortalité opératoire le 6e jour et plus tard	.....	100 p. 100.
— le 4e jour	.....	78 —
— le 3e jour	.....	54 —
— le 2e jour	.....	35 —
— pendant les 12 premières heures	..	14 —

Insistant sur la nécessité d'opérer de bonne heure, Kirmisson rappelle que, dans la statistique de Clubbe, les interventions pratiquées avant la vingt-huitième heure ont été suivies de succès ; celles qui ont été retardées jusqu'à la quarante-huitième heure ont été suivies de mort.

Comparé à la désinvagination, l'anus artificiel donne des résultats beaucoup moins favorables : 90 p. 100 de mortalité.

La résection est nécessaire lorsqu'il y a irréductibilité, gangrène, perforation. Mais on ne la pratiquera pas à travers la gaine incisée, car le procédé ne fournit jamais de succès. On fera la résection franche avec anastomose ; cette opération a donné 14 succès sur 46 observations (Grisel).

Le jeune âge n'arrêtera pas l'action du chirurgien. On a laparotomisé avec succès des enfants de quatre mois (Roughton, Szczypiorski), de quatre mois et demi (Moutard-Martin), de cinq mois (Barker), de six mois (Fisk), de sept mois (Marsh, Barker, Grosz), de dix mois (Lyot . Bennot compte 4 résultats favorables chez des enfants âgés de quelques mois à quatre ans.

Le traitement médical n'est à recommander que pendant les premières heures. Le massage est vanté par Duchaussoy et Leichtenstern, l'inversion du corps par J. Gay, l'insufflation par Mitchel, Langhorne, Ransford, Barker.

Les injections copieuses ont donné quelques succès (Finch, Barker, Henderson). Elles réussissent surtout lorsqu'on soulève le bassin ou lorsqu'on suspend le malade par les pieds (Warren). D'après Louis Netter, elles peuvent durer vingt minutes et être réitérées en cas d'échec chez les nourrissons.

Le lavement électrique a ses détracteurs Moutard-Martin et ses partisans.

Personne n'oserait plus aujourd'hui administrer un remède qui a été préconisé surtout contre l'obstruction stercorale, le mercure à dose massive. Le matelot déjà cité de Gronau, ayant vomi des matières fécales le troisième jour, reçut, le sixième jour, deux doses de 60 grammes de mercure : les vomissements s'arrêtèrent ; le quatorzième jour, le malade évacua des matières et, le quinzième jour, 14 centimètres d'iléon gangrené. Ce fut seulement quarante-quatre jours après l'ingestion du mercure que cet homme, ayant eu une rechute avec vomissements fécaloïdes, rejeta par la bouche une partie de la masse médicamenteuse; trois jours plus tard, on reconnaissait pour la première fois dans les garde-robes des particules métalliques. Il n'y eut pas, d'ailleurs, d'hydrargyrisme et la guérison fut obtenue.

C'est surtout contre les crises douloureuses que sont dirigés les applications locales de glace, les injections sous-cutanées de morphine, les inhalations de chloroforme et, à l'intérieur, les doses de cocaïne ou de belladone, les vomitifs et les purgatifs.

2° ***Traitement de l'invagination procidente.*** — Il faut tenter la réduction à l'aide des doigts, sous le chloroforme. Lacoste a guéri, par ce procédé simple, une invagination procidente de 30 centimètres.

Lorsque la tumeur est irréductible, on doit la réséquer. Mickulicz a enlevé avec succès 76 centimètres d'intestin dans un cas où l'invagination aiguë du côlon avait déterminé le prolapsus.

3° ***Traitement de l'invagination chronique.*** — Contrairement à Rydygier, qui conseillait d'attendre quelques semaines, je dis que l'hésitation n'est pas permise, car ici rien n'est à espérer, tout est à craindre. Mais on se gardera bien de chercher à réduire ou à désinvaginer, d'après le conseil d'Hutchinson : on s'exposerait à déchirer et à perforer l'intestin. Il faut pratiquer la résection du boudin. Cette opération a donné, dans un relevé de Grisel, 17 guérisons sur 21 cas. Si la résection est impossible, on établira un anus contre nature.

V. — OBSTRUCTION DE L'INTESTIN PAR LES CALCULS BILIAIRES.

C'est dans les œuvres de Lucas Schröck (Augsbourg, 1680) et de Gross (Breslau, 1696) qu'il faut chercher les premières notions relatives à la question. Viennent ensuite les notes de Lémery (Amsterdam, 1704), de Bianchi, de Bezold, d'Hartmann, de Müller, de Van Swieten, de Vicq d'Azyr, de Prochaska, etc. A la fin du XVIII[e] siècle, les publications deviennent nombreuses ; aux relations anatomiques s'ajoutent les descriptions cliniques. C'est seulement en 1870 que commence, avec Bryant et Clifford Allbut, la période chirurgicale. Après Wising (1886), Gonzalès (1887), Dufourt (1889), Courvoisier (1890), Dagron a fourni un relevé de 140 cas. En ajoutant à ces 140 faits 30 cas du relevé de Kirmisson et Rochard, 14 cas de la statistique de Courvoisier que ces auteurs avaient omis, et enfin 41 faits nouveaux rassemblés par moi-même (1), j'obtenais déjà, en 1895, un total de 225 observations. Depuis cette époque, le dossier s'est enrichi.

ÉTIOLOGIE. — Kirmisson et Rochard attribuent 70 cas au sexe féminin et 25 seulement au masculin. Sur 127 cas du relevé de Naunyn, 93 appartiennent à la femme et 34 seulement à l'homme.

L'influence de l'âge est mise en évidence par le tableau de Naunyn :

Au-dessous de 30 ans	5 cas.
De 31 à 40 ans	7 —
De 41 à 50 ans	26 —
De 51 à 60 ans	45 —
De 61 à 70 ans	25 —
Au-dessus de 70 ans	12 —
Total	120 cas.

Sur 67 faits de Kirmisson et Rochard, 10 seulement sont relatifs à des sujets âgés de moins de cinquante ans.

On a peu de renseignements sur les maladies antécédentes. La lithiase elle-même a été souvent méconnue.

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES. — 1° **Calculs volumineux.** — Le calcul que Wiesinger (1905) a extrait du duodénum, au cours d'une laparotomie pour occlusion, atteignait le volume d'un œuf de poule et était dur comme de la pierre ; l'opéré a guéri. Un des plus gros calculs incriminés est celui de Bourdon et Gros, dont la longueur était de 7[cm],5 et qui pesait 62 grammes. Celui de Bull pesait 60 grammes ; il mesurait 7[cm],8 sur 4[cm],3. Celui de Bircher avait 7 centimètres de longueur et pesait 52 grammes. Celui de L. Weiller (mesurant 6 centimètres sur 3[cm],5 et pesant 30[g],40)

(1) L. Galliard, De l'iléus par calculs biliaires (*Presse méd.*, 18 mai 1895).

et celui de Widal et Mourette, comparé à un *petit* œuf de poule, causèrent l'occlusion, mais furent expulsés par l'anus. Ces dimensions sont exceptionnelles. Dès que les cholélithes mesurent 3 centimètres de largeur, ils ont de grandes chances, d'après Naunyn, de provoquer l'occlusion intestinale. Voici cependant les dimensions de quelques gros calculs expulsés par l'anus sans accidents : 3 centimètres sur 5 (Goldschmidt), 4 centimètres sur 5 (Ord), 4 centimètres sur 9^{cm},5 (Blackburne), 10 centimètres de longueur (Barker), 7 centimètres sur 3^{cm},6 (Troisier), 4^{cm},5 sur 8 centimètres avec un poids de 50 grammes (Klemperer). Quant à celui que Gerstl a extrait sans difficulté du rectum, après en avoir reconnu la présence, huit mois auparavant, dans la fosse iliaque droite, il atteignait, d'après Albu, le volume d'un œuf de poule et pesait 49 grammes.

Ces calculs sont ovoïdes, pyramidaux, cylindriques, coniques, rarement piriformes.

Formés dans la vésicule, on comprend qu'ils ne puissent cheminer dans le canal cystique et le cholédoque : ces canaux laissent passer, en se dilatant, des concrétions grosses comme des noisettes ou des muscades, rarement davantage. Il faut donc une voie artificielle, une fistule qui fasse communiquer la vésicule avec l'intestin. Les fistules cholécysto-duodénales sont extrêmement fréquentes; les fistules cholécysto-coliques sont rares. Dans le cas de Bourdon et Gros, l'orifice avait les dimensions d'une pièce de 5 francs ; il laissait passer le doigt chez les sujets autopsiés par Monod, Cruveilhier, Létienne, Thiroloix; le pouce dans le fait de Campenon. On trouve parfois une loge intermédiaire à la vésicule et à l'intestin, loge due à une péritonite enkystée. Dans le cas d'Aviragnet et Vassal, il y avait deux fistules : l'une cysto-gastrique, l'autre cysto-duodénale. Cette dernière coïncidait avec une fistule cysto-colique dans un fait de Körte.

A côté des calculs volumineux d'origine cystique, il faut placer les agglomérations calculeuses : Legros Clark a trouvé deux calculs qui pesaient ensemble 36 grammes ; Puyroyer a vu dans l'iléon un cylindre formé par des concrétions amassées. La malade de Piéchaud guérit à la suite d'une débâcle qui entraîna vingt-six calculs.

Il faut prévoir aussi l'accroissement des calculs en dehors des voies biliaires ; leur séjour dans l'intestin se prolonge parfois pendant des mois et même pendant des années.

2° **Calculs peu volumineux**. — Ce n'est pas sans surprise qu'on a constaté, au cours de certaines laparotomies (Labbé, Körte, Israël) et dans certaines autopsies (Peacock, Draper, Merklen), la parfaite mobilité des concrétions biliaires que contenait l'intestin ; la dimension n'était pas en rapport avec la gravité des accidents provoqués. On comprend qu'ici les fistules ne soient pas indispensables : la dilatation des canaux biliaires suffit. Un homme âgé de 74 ans qu'opéra Hermès présentait une fistule cysto-duodénale et cependant le

calcul arrêté au voisinage de la valvule iléo-cæcale n'était pas plus gros qu'une noisette.

3° **Progression des calculs.** — Elle dépend d'abord de leur mode de pénétration dans l'intestin.

S'ils ont passé par une fistule cholécysto-duodénale, ils sont dirigés par les contractions péristaltiques vers la valvule de Bauhin. Clutton prétend même qu'ils atteignent toujours cette valvule ; mais, lorsqu'on les trouve fixés à 40 centimètres du duodénum (Campenon), au milieu du jéjunum, à l'union du jéjunum et de l'iléon, ou seulement à 50 centimètres de la valvule (Morestin), doit-on supposer que les contractions antipéristaltiques aient déterminé un tel va-et-vient?

S'ils ont passé par une fistule cholécysto-colique, ils arrivent sans trop de peine au rectum.

4° **Arrêt des calculs.** — L'arrêt des calculs de la première catégorie s'effectue d'habitude dans la dernière portion de l'iléon, parfois au niveau de l'orifice valvulaire lui-même. Lorsqu'ils se heurtent à la valvule, celle-ci peut s'enflammer à leur contact, se sphacéler et leur livrer passage; Maclagan suppose que la destruction de la valvule s'accomplirait en quinze jours. A titre d'exception, leur présence a été signalée par Rehn dans une anse herniée où ils concouraient à l'étranglement.

L'arrêt des autres calculs a lieu dans l'S iliaque (Bourdon et Gros, Körte) ou dans le rectum (Babinski, Gerstl).

On attribuera l'arrêt, soit aux replis de la muqueuse, aux brides cicatricielles, aux fausses membranes irritatives, soit aux ulcérations. Eve a constaté une véritable loge dans la paroi de l'intestin. Smith a vu un calcul du volume d'un œuf de poule s'enclaver dans la paroi du côlon et causer l'occlusion mortelle. Rehn décrit l'enchatonnement dans les poches formées aux dépens de la muqueuse, suivi parfois de perforation. Je ne parle ni de l'enkystement des calculs dans un cul-de-sac duodénal (Harley), ni de l'enclavement d'une volumineuse concrétion au fond d'une loge qui occupait la première portion du duodénum et dans laquelle s'ouvrait la vésicule biliaire (Dufour), car dans les deux cas l'occlusion intestinale a manqué.

Lorsque les obstacles font défaut, on est forcé d'invoquer le *spasme* de l'intestin. Lisez la description d'une laparo-entérotomie de Thiriar : « Le calcul, de la grosseur d'un petit œuf, était enclavé dans l'intestin qui était hermétiquement contracté sur cette pierre ; aux deux extrémités on voyait deux véritables sphincters qui empêchaient le calcul d'avancer ou de reculer... J'incisai couche par couche, sur une étendue de 6 centimètres, de façon à extraire le calcul ; celui-ci fut spontanément expulsé par la contraction intestinale, dès que l'ouverture fut complète. Puis l'intestin revint sur lui-même de façon à présenter l'aspect d'un véritable rétrécissement organique. » Après Labbé,

Körte, Israël, Routier déclare, lui aussi, qu'il a été frappé, au cours de l'opération pratiquée chez une femme âgée, de voir l'extrême rétraction de la paroi intestinale sur le calcul ; il n'aurait pu mobiliser ce dernier sans déchirer l'intestin.

Lorsque l'intestin se tétanise, c'est en général sur des calculs volumineux, comme celui de Thiriar. Mais les concrétions de faible volume, dont j'ai relaté les méfaits, sont susceptibles de provoquer le spasme réflexe. Celui-ci se produit parfois *à distance*. Dans une laparotomie, Mayo Robson a constaté, au-dessus de l'anse où siégeait le calcul biliaire, un volvulus qu'il lui suffit de dérouler pour mettre fin aux accidents ; le calcul s'élimina par l'anus au bout de huit jours ; la guérison s'obtint sans entérotomie. On sait d'ailleurs que le spasme réflexe a pu se manifester à une époque où les concrétions n'avaient pas déserté les voies biliaires.

A mentionner, comme causes rares de l'iléus, la coudure de l'intestin (Czerny) et l'invagination (König).

SYMPTOMATOLOGIE. — **Période de début.** — Le début est rarement brusque. On n'observe d'abord que de la *constipation* avec un certain degré de malaise, avec des coliques sourdes ; les malades ne songent même pas à s'aliter. La malade de Campenon souffrit pendant huit jours sans renoncer à son travail ; celle de Létienne avait déjà depuis une semaine des accidents d'obstruction lorsqu'elle arriva seule, à pied, à l'hôpital ; le patient d'Anderson et Smith avait encore été à son bureau trois jours avant de subir l'entérotomie.

Cependant Schüller, Naunyn, Körte insistent sur la netteté des phénomènes initiaux : coliques violentes, vomissements hâtifs. Arbuthnot Lane n'hésite pas à écrire que, chez son opéré, les accidents ont débuté le 20 avril 1894 à 3 heures du matin. La douleur subite à la région ombilicale a marqué le début des accidents chez la malade de Pearce Gould.

La *diarrhée* a été notée par quelques observateurs (Williams, Nasse) à la place de la constipation initiale.

Période d'état. — Les *douleurs* spontanées manquent rarement d'une façon complète. On les localise au creux épigastrique, à l'ombilic, aux fosses iliaques. Leur siège ne peut fournir que de vagues indications sur la situation de l'obstacle. Elles ont été notées à gauche dans des cas où l'obstruction avoisinait le cæcum. Elles sont intermittentes ou continues. Provoquées par la palpation, elles constituent de bons éléments de diagnostic.

Les *vomissements fécaloïdes* ne surviennent que fort tard, si l'on en croit Dagron. L'opéré de Mayo Robson, qui présentait simultanément une obstruction calculeuse et un volvulus, n'avait vomi que le quatrième jour des matières stercorales. Naunyn, au contraire, admet qu'ils succèdent très rapidement aux vomissements bilieux. Ils ont marqué le début des accidents chez une malade de Fraenkel.

Chez une femme âgée de soixante et onze ans qui, à la suite d'une indigestion, avait eu, vers 2 heures après midi, de violentes coliques, Körte constata, trois heures plus tard, des vomissements fécaloïdes ; comme il y avait une hernie crurale, le chirurgien crut à un étranglement herniaire ; il ne pratiqua la laparotomie qu'après avoir eu la démonstration de son erreur. Brunner a noté ces vomissements dès le second jour chez une malade ; ils durèrent dix jours et ne cessèrent qu'après l'évacuation spontanée du calcul.

Le *tympanisme* varie avec le siège de l'obstacle. Si l'on admet, avec Schüller et Naunyn, que l'expulsion des gaz par l'anus puisse s'effectuer encore à la période des vomissements fécaloïdes, on ne s'étonnera pas de constater un ballonnement modéré. Mais la suppression absolue des émissions gazeuses est notée dans un grand nombre de faits; il en est de même du tympanisme. Naunyn lui-même a signalé ce symptôme chez une femme âgée de soixante-quinze ans, qui d'ailleurs n'eut que peu de vomissements fécaloïdes. Terrillon a constaté, après cinq jours d'occlusion, un ballonnement considérable : le calcul s'enfonçait comme un coin dans la valvule de Baubin.

Chez l'opéré d'A. Lane, l'énorme distension du jéjunum rendit les sutures très difficiles.

Il n'y a parfois, surtout au début, que de la *résistance* près de l'ombilic (Brockatt) ou dans la fosse iliaque gauche (Naunyn). L'*empâtement* de la région iliaque gauche est signalé par Cruveilhier, celui de la région iliaque droite par Renaud et Régnier, celui de l'épigastre par Broussais.

La *tumeur* manque en général. Elle a siégé immédiatement au-dessus de l'ombilic (Bull), près de la dernière côte gauche (Clifford Albutt), dans la fosse iliaque droite (Brookhouse, Legros Clark, Terrillon). Dans le cas de Williams, la tumeur de la région iliaque droite fit penser à une invagination. Brouardel et Martin parlent d'un cylindre volumineux siégeant dans la même région ; c'est là encore qu'exista, le quatrième jour, une tumeur grosse comme une tête d'enfant dans le cas déjà cité de Naunyn, où le calcul occupait le rectum. Dessauer a constaté une *double tumeur*, sous l'angle des côtes et dans la fosse iliaque du côté droit.

MARCHE. — DURÉE. — TERMINAISONS. — Les médecins qui ont décrit une forme *rapide* et une forme *lente* ont accordé la première place à cette dernière. L'occlusion, dit Rochard, est rarement aiguë, le plus souvent subaiguë ou chronique, avec peu de douleur et peu de météorisme, et, comme on a généralement affaire à des femmes âgées, on pense volontiers au cancer.

Dans les cas publiés, l'iléus a duré au minimum trente heures, au maximum vingt-huit jours. Le relevé de Naunyn indique les chiffres de six à dix jours comme cités par la majorité des observateurs.

D'après Kirmisson et Rochard, la durée moyenne des cas favorables serait de huit jours, celle des cas mortels de dix jours.

La terminaison des accidents coïncide généralement, dans les cas favorables, avec l'expulsion du calcul, mais il arrive que celui-ci persiste encore pendant plusieurs jours et même plusieurs semaines dans l'intestin. C'est au moment de la migration du cholélithe dans le côlon que deux malades de L. Weiller, avertis d'ailleurs par le déplacement de la douleur, ont éprouvé la détente caractéristique.

Inversement, l'expulsion des calculs ne marque pas toujours le terme de la stupeur intestinale ; le spasme ayant cédé, c'est la paralysie qui menace la vie du malade.

On prévoit que, dans les cas prolongés, il y aura des rémissions suivies de rechutes ou des accalmies suivies de recrudescences.

La *mort subite* a été signalée par Crichton Browne. Dans le cas de Sargent, elle est survenue chez une malade qui ne souffrait que depuis une demi-heure, et dont l'intestin était bloqué par un calcul.

COMPLICATIONS. — La *péritonite* précède souvent l'obstruction intestinale ; on trouve des foyers péritonitiques enkystés au voisinage de la vésicule perforée (Campenon, Naunyn). Lorsqu'elle est secondaire, elle survient parfois sans perforation (Cohnheim), par gangrène Tuffier) ; mais d'habitude elle succède aux *perforations* intestinales (Klaatsch, Margrave, Meymott, Naunyn). Dans un cas de Berkeley Hill, la perforation portait sur le jéjunum. Hermès a vu, sur un segment jéjuno-iléique semé de plaques de gangrène et perforé, où l'obstruction était causée par un calcul du volume d'une noisette, de nombreuses ulcérations. Dans un cas de Gant, la plaie de l'iléon avait fait naître un abcès intrapéritonéal.

Le calcul cylindro-conique, presque aussi gros qu'un œuf de poule, qu'extirpa Levèque, était contenu dans une anse grêle fortement adhérente au fond du petit bassin. Le chirurgien, ne pouvant obtenir la libération, fit cheminer le calcul sur un trajet de 15 centimètres, afin de pratiquer l'entérotomie sur un segment libre d'adhérences. L'opéré ayant succombé au bout de trente-six heures, on trouva l'anse adhérente gangrenée et perforée sur plusieurs points ; il y avait de la péritonite diffuse. Dans un cas où deux calculs volumineux siégeaient près de la valvule iléo-cæcale, Legros Clark constata qu'une perforation située plus haut avait livré passage à plusieurs petites concrétions.

Rehn a incisé dans la fosse iliaque droite un *abcès* qui communiquait avec un segment intestinal (probablement le cæcum) d'où le cholélithe fut extrait.

Le *melæna* peut précéder ou suivre l'expulsion du calcul. A la suite de l'expulsion, on a signalé la *diarrhée incoercible* (Monod, Cruveilhier, Neill) ; selles purulentes et sanglantes chez le malade de Dufourt, qui eut ensuite de la diarrhée, un érythème morbilliforme, de

l'albuminurie, et qui, malgré la septicémie intestinale, fut sauvé.

Il faut signaler la coïncidence d'un *cancer* de la vésicule et d'une fistule gastro-duodénale (Cruveilhier), la coïncidence d'un cancer du pancréas et du foie (Gusenthal).

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic est difficile ; plusieurs le disent impossible. Lorsqu'on a lu le récit de tant d'erreurs cliniques, on ne peut s'empêcher d'admirer la robuste conviction de Mayo Robson qui, bien renseigné sur les antécédents d'une de ses malades, et affirmant chez elle la cholélithiase, osa attendre jusqu'à la fin du second septénaire l'évacuation spontanée d'un volumineux calcul.

La première chose à faire, c'est l'étude minutieuse des *antécédents*. Dans la majorité des cas l'*ictère* manquera. La chose s'explique aisément : les gros calculs, ceux qu'on doit incriminer d'habitude, n'ont pas cheminé par le cholédoque ; ils ont passé directement dans l'intestin perforé. Mais parfois on découvre que les malades ont éprouvé, quelques semaines ou quelques mois avant le début des phénomènes d'occlusion intestinale, des douleurs vives, accompagnées de ballonnement du ventre et de vomissements ; cet ensemble symptomatique correspond au passage du calcul par la fistule cysto-duodénale. J'ai pu établir un tel diagnostic rétrospectif chez une femme (1) qui, après une période de désordres péritonitiques supposés, *sans ictère*, avait expulsé par l'anus une grosse concrétion. Dans le cas de Brockatt, la crise antécédente remontait à dix mois ; dans le cas de Brunner, à deux ans. L'invention d'une vésicule complètement cicatrisée a permis à de Wolff Smith et à Lindner de déclarer bien ancienne la perforation de l'intestin. Au point de vue de la permanence du calcul dans l'intestin, je ne connais pas d'observation qui rivalise avec celle d'Eve : le malade qu'opéra ce chirurgien ayant eu des accès douloureux pendant sept ou huit ans, puis une accalmie subite dix ans avant l'opération, on put supposer que le calcul avait été toléré par les voies digestives pendant dix années !

Dans cette obscurité clinique on a vu briller çà et là de véritables traits de lumière : l'expulsion antécédente par l'anus d'un calcul *à facettes* (Clutton), la présence d'un cholélithe dans les matières vomies (Morison).

On pratiquera le *toucher rectal*. Dans un cas d'Ord, le calcul biliaire était fixé au-dessus du sphincter anal. Walker a extrait du rectum d'un malade un calcul long de $8^{cm},7$ et large de $3^{cm},7$.

En palpant l'abdomen on recherchera les *points douloureux* qui peuvent exister, spécialement dans la fosse iliaque droite. Pratiquée avec prudence, cette recherche est inoffensive ; elle a paru favoriser l'expulsion spontanée des calculs dans les cas de Mayo Robson, Mariotte, Brunner.

(1) L. Galliard, Diagnostic des fistules cholécysto-intestinales dans la lithiase biliaire (*Sem. méd.*, 1895).

On n'a pas le droit de proclamer l'absence de tumeur, si l abdomen n'a pas été exploré *sous le chloroforme*. C'est grâce au chloroforme que Brockatt put constater une tumeur de la fosse iliaque droite. En cas de doute, la *laparotomie exploratrice* s'impose. Elle a souvent été pratiquée trop tard, jamais trop tôt.

PRONOSTIC. — Il est toujours grave. Wising admet une mortalité de 74 p. 100, Gonzalès de 59 p. 100, Dufourt de 56 p. 100. Kirmisson et Rochard ont relevé 71 décès sur 105 cas. La statistique de Courvoisier est plus favorable : 44 p. 100. Ces divergences s'expliquent : certaines observations discutables, repoussées par les uns, ont trouvé l'hospitalité chez les autres.

Schüller, en éliminant les cas où la chirurgie est intervenue, a retenu 82 faits cliniques avec 46 décès : mortalité 56 p. 100.

Les *récidives* sont tout à fait exceptionnelles. Dessauer, ayant assisté à l'expulsion d'un calcul pyramidal dont la base présentait une facette et qui avait donné lieu à une occlusion intestinale passagère, attendit une seconde crise; au bout de quelques jours, en effet, nouveaux accidents, seconde concrétion presque aussi grosse que la première.

TRAITEMENT. — **Traitement médical**. — Pas de purgatifs. De l'opium, de la morphine, de la belladone. Les *grandes irrigations* intestinales ont paru réussir dans quelques cas; Margrave les accuse d'avoir transformé une obstruction incomplète en obstruction complète. Widal et Mourette ont obtenu, grâce à deux *lavements d'huile d'olive* de 500 grammes, l'expulsion d'un cholélithe comparable à un petit œuf de poule. Malgré l'entérospasme noté par les chirurgiens au niveau même des concrétions à extirper, les *lavements électriques* peuvent rendre service. Evans a provoqué, par l'*insufflation* rectale, l'évacuation d'un calcul long de 2 pouces et demi et pesant 36 grammes.

Traitement chirurgical. — Le *traitement chirurgical* doit être institué de bonne heure. Kirmisson et Rochard n'avaient signalé que 5 guérisons sur 25 opérations lorsqu'en 1895 j'ajoutai à leur relevé 10 cas heureux et 10 insuccès : en tout 15 guérisons et 30 décès. Donc le taux de la mortalité s'abaissait déjà à 33 p. 100. Et je disais : « Ce taux s'abaissera davantage lorsque les médecins auront compris la nécessité de l'intervention hâtive ».

On a publié depuis cette époque plusieurs cas encourageants : guérison d'une femme de soixante-seize ans atteinte d'occlusion subaiguë par gros calcul dans une anse grêle (Gérard-Marchant); guérison d'une femme de soixante-dix-neuf ans entérotomisée, le septième jour seulement, pour une occlusion aiguë qu'on attribuait à un néoplasme, et qui avait résisté au lavement électrique (Levêque); guérison d'une femme de soixante-deux ans, chez qui le diagnostic exact avait pu être posé, dont le calcul occupait l'iléon à 80 centimètres de la valvule, et qui fut opérée seulement le huitième jour de l'occlusion (Michon); extraction par l'entérotomie d'un calcul gros

comme un œuf de poule logé dans le duodénum (Wiesinger); succès de Terrier dans un cas d'occlusion subaiguë; 4 succès de Karewski sur 5 opérations.

La *laparotomie* étant pratiquée, on explore d'abord le siège de prédilection des cholélithes, c'est-à-dire la région iliaque droite. S'il n'y a rien dans cette région, on examinera, sur toute leur longueur, d'abord l'intestin grêle, puis le gros intestin, en se rappelant que les adhérences qui unissent à la vésicule soit le duodénum, soit le côlon, demandent des ménagements. Le calcul étant trouvé, il y a quatre choses à considérer : son volume, sa consistance, sa mobilité, l'état de l'anse qui le contient.

Si le calcul est peu volumineux, peu résistant, logé dans une anse saine (cet ensemble est rarement réalisé), on tentera de l'écraser sur place.

Si le calcul est gros, immobile et non fragmentable, on aura recours à l'*entérotomie* longitudinale sur place, rupture des adhérences, extraction. Dans le cas où l'intégrité de l'anse serait douteuse, on pourrait, suivant le conseil de Rochard, pratiquer l'entérotomie à distance et broyer le calcul à l'aide d'une pince introduite par cette brèche intestinale. Mais Terrier préconise l'*entérectomie* chaque fois que le segment est simplement suspect.

Si le calcul est mobile, on est autorisé à le déplacer soit pour lui faire franchir la valvule de Bauhin (Labbé, Clutton), en évitant ainsi l'entérotomie, soit pour l'amener dans un segment intestinal absolument sain, c'est-à-dire bien préparé pour l'incision et pour la suture. Là encore on se gardera d'exposer les opérés aux risques de la rupture et de la péritonite : s'il y a doute, pratiquer la résection de l'anse suspecte.

VI. — OBSTRUCTION PAR LES CORPS ÉTRANGERS ET LES ENTÉROLITHES.

Rarement introduits dans l'intestin à travers les plaies de cet organe, les *corps étrangers* pénètrent soit par la voie buccale, soit par la voie anale. Ils sont parfois remarquablement tolérés. Lorsqu'ils s'arrêtent, c'est généralement au niveau de la valvule iléo-cæcale; peu volumineux, ils s'engagent parfois dans l'appendice. On les trouve au-dessus des rétrécissements accidentels. Cruveilhier a compté six cent dix-sept noyaux de cerises arrêtés par un cancer de l'intestin. Ailleurs on a rencontré chez les cancéreux des noyaux de prunes, des os d'oiseau, des pièces de monnaie. Chomel a constaté au niveau d'un rétrécissement *organique* de l'intestin la rétention d'une pellicule cartilagineuse : la malade avait été emportée en trente-six heures par des accidents d'occlusion. Mêmes désordres quand les corps étrangers s'engagent dans des anses herniées, invaginées, recourbées, adhérentes.

Les corps étrangers de petit volume sont susceptibles de constituer des amas qui causent l'obstruction. Un menuisier alcoolique, habitué à boire la solution de gomme-laque qui devait servir à vernir les meubles, mourut d'iléus en sept jours : Friedlaender trouva dans l'iléon, à 30 centimètres de la valvule de Bauhin, une énorme concrétion de gomme-laque et, au-dessus de cet amas, de nombreuses concrétions de faible volume ; le poids de celles que contenait l'estomac atteignait 960 grammes. Verneuil a pratiqué l'entérotomie pour une accumulation de figues sèches.

Une femme âgée de soixante-huit ans, enlevée par la péritonite consécutive à une gangrène intestinale, avait dans le gros intestin 45 calculs blancs, de dimensions variables, tantôt libres, tantôt inclus dans la paroi ; l'intestin grêle renfermait des concrétions analogues, mais du volume d'un pois, l'estomac une bouillie d'aspect crétacé. La masse totale pesait 45 kilogrammes ! A l'analyse, on a trouvé de la craie et du sable. On apprit que le sujet avait la manie de manger ces substances (Schwalbe).

Trois *ascaris* pelotonnés et enchevêtrés formaient dans le côlon transverse d'une fillette de neuf ans, à qui Rocheblave dut pratiquer la laparotomie, un véritable bouchon comparable à un amas de grosse ficelle. Le chirurgien réussit à les dérouler sans inciser l'intestin et à les faire progresser vers l'S iliaque. Il fallut encore administrer du calomel et de la santonine pour obtenir, trois jours plus tard, l'expulsion. Salzac a extrait des *ascaris* d'une anse intestinale herniée et étranglée.

Mention spéciale pour les *objets de pansement*. Une compresse oubliée au cours d'une laparotomie provoque plusieurs fois, pendant une année, des phénomènes d'obstruction, mais elle finit par être expulsée par l'anus (Kader). Tumeur très mobile et coliques pendant quatre mois à la suite d'une opération sur l'abdomen : Rehn pratique la laparotomie, résèque l'anse qui contient une compresse de gaze et dont la coloration est suspecte ; il ne peut découvrir la cicatrice résultant de la pénétration du corps étranger dans l'intestin. Chaput a extrait du gros intestin une compresse formée de trois épaisseurs de tissus ourlés sur les bords et mesurant 52 centimètres carrés. Elle avait séjourné dans l'abdomen pendant sept années, à la suite d'une intervention pour grossesse extra-utérine. Après deux années de silence, elle avait provoqué des troubles digestifs et des accès fébriles marquant son passage dans l'intestin. Quatre ans plus tard, l'opérée avait subi la kélotomie pour des accidents d'étranglement d'une hernie ventrale au niveau de la cicatrice, puis elle avait eu une fistule pyo-stercorale et enfin des crises fréquentes d'obstruction intestinale. A gauche de l'utérus, l'anse intestinale intéressée constituait une tumeur longue de 30 centimètres, large de 6 à 8, pâteuse et dépressible ; après extraction de la compresse imbibée de matières fécales et horrible-

ment fétide, Chaput sutura l'intestin et draina l'abdomen. La guérison fut complète.

Les *entérolithes* ont souvent pour noyaux des corps étrangers introduits avec les aliments ou des calculs biliaires : autour de ces corps se déposent en couches concentriques le phosphate de chaux, les phosphates ammoniaco-magnésiens, les urates de chaux, la silice, les matières animales. Dans les pays où l'on fait usage du pain d'avoine, l'intestin des habitants contient fréquemment des concrétions formées par des couches successives de substances salines et d'une substance veloutée, brunâtre, résistant aux réactifs chimiques, et brûlant avec une odeur très marquée de paille (Grisolle).

Les entérolithes se rencontrent surtout dans le gros intestin, tantôt libres, tantôt enchatonnés dans des culs-de-sac diverticulaires ou retenus par des fausses membranes. Ils sont généralement multiples. Leur volume peut être considérable : Monnier (1906) a présenté à la Société des hôpitaux de Nantes un calcul comparable à une mandarine : diamètre maximum 45 millimètres, diamètre minimum 36 millimètres. Il pesait 37 grammes. Coloration brunâtre. L'analyse chimique donnait :

Eau	14,49
Matières organiques	54,61
Sels minéraux	30,90

Le calcul était formé par dépôt, en couches concentriques, de débris cellulosiques de la digestion et de sels minéraux peu solubles. Il avait été expulsé spontanément, après plusieurs mois de crises très douloureuses, par une femme de soixante-quatre ans qui semblait devoir succomber à bref délai lorsque l'exonération lui rendit la santé.

H. Winner a retiré de l'intestin grêle d'une femme atteinte de rétrécissement tuberculeux de la valvule iléo-cæcale un calcul qui mesurait 6 centimètres sur 8 et qui avait une circonférence de 19 centimètres. Ce calcul était libre au-dessus de la valvule. A la coupe, il offrait une élégante striation concentrique autour d'un noyau homogène, au centre duquel on voyait un débris d'enveloppe de graine. Il était composé de phosphate et de carbonate de chaux et de phosphate ammoniaco-magnésien. On pratiqua une résection iléo-cæcale ; la guérison fut rapide.

Un entérolithe mesuré par Huss et Mosander avait 17 centimètres de longueur et 6 de largeur.

On donne le nom de *coprolithes* aux concrétions formées uniquement de matières fécales durcies et s'arrêtant dans le cæcum, l'S iliaque, le rectum. Pluyette a pratiqué la cæcotomie pour une tumeur stercorale incluse dans l'intestin d'un marin âgé de quarante-six ans : c'était une masse dure au centre de laquelle existaient des pépins de raisin ; l'opéré a guéri.

SYMPTOMATOLOGIE. — DIAGNOSTIC. — Les détails que j'ai

donnés sur les cholélithes pourraient être reproduits en grande partie. On comprend qu'ici la symptomatologie soit plus variée : elle est en rapport avec la configuration, le volume, le nombre des corps étrangers. N'ayant à envisager que l'obstruction qu'ils provoquent, je laisse de côté les douleurs, les tiraillements, les vomissements, les désordres attribuables aux perforations hâtives de l'intestin grêle ou de l'appendice, la gangrène, les fistules stercorales.

Le début des accidents d'obstruction est tantôt brusque, tantôt lent. Un homme opéré par Langenbuch avait eu de nombreuses crises combattues avec succès par les douches ascendantes lorsque survint l'iléus. Les masses coprolithiques siégeaient dans le jéjunum ; on en constatait jusqu'au voisinage du pylore. Le garçon qu'a opéré Janicke avait eu certainement de l'entérite et même de la péritonite avant la crise qui nécessita la laparotomie, car on trouva le cæcum, le côlon ascendant et le côlon transverse tellement adhérents qu'il fallut aboucher l'iléon incisé au côlon descendant ; il y avait 200 noyaux de cerises et 25 noyaux de prunes au voisinage de la valvule de Bauhin.

Le diagnostic est facile lorsqu'on est renseigné sur les commémoratifs. En cas contraire, il faudra examiner avec soin toutes les régions de l'abdomen et pratiquer le toucher rectal : les corps étrangers s'arrêtent parfois au-dessus de l'anus.

TRAITEMENT. — Lorsque le corps étranger s'approche de l'anus, on est autorisé à utiliser les irrigations copieuses et même l'insufflation rectale. S'il est éloigné et immobile, le seul procédé rationnel est la laparotomie, suivie d'incision large de l'intestin. En présence de lésions appréciables de la paroi intestinale, entérectomie. En présence d'une péritonite, lavage et drainage du péritoine. En présence d'abcès et de fistules, incision et drainage après extraction des corps étrangers.

VII. — OBSTRUCTION STERCORALE.

ÉTIOLOGIE. — Lorsque l'intestin est rétréci, comprimé ou étranglé, les matières s'accumulent en arrière de l'obstacle. Il ne s'agit pas ici de cette obstruction secondaire.

L'obstruction que j'ai en vue ici ne peut être dénommée *protopathique*, car elle est consécutive à des désordres variés : atonie de l'intestin, atrophie des tuniques de l'organe, hyposécrétion, épuisement nerveux. J'emprunterai le mot de Thibierge en disant qu'elle se produit *sans obstacle mécanique*.

En d'autres termes, c'est la constipation, telle qu'on la voit chez les femmes, chez les vieillards, chez les convalescents de maladies sévères, mais une constipation *grave*, et même parfois une constipation *mortelle*.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — « La rétention des matières, ainsi s'exprime Cruveilhier, limitée d'abord à l'ampoule rectale, peut envahir l'S iliaque et même le côlon descendant que j'ai vu acquérir, dans un cas, chez une vieille femme, le volume d'un gros intestin de cheval. L'S iliaque est une des parties du gros intestin qui est le plus susceptible de dilatation. Dans un cas, elle avait pris un développement tel qu'elle recouvrait la totalité de l'intestin grêle et atteignait la région épigastrique d'une part, et, d'autre part, la fosse iliaque et la région lombaire droites. Dans un autre cas, l'S iliaque avait perdu sa disposition sinueuse et ses courbures étaient effacées; elle se prolongeait en haut jusqu'au diaphragme, sans qu'il fût possible d'établir une démarcation entre le rectum, l'S iliaque et le côlon ascendant. »

Dans un cas de Malvoz, l'obstruction était produite par un bol fécal qui pesait 3 kilogrammes.

Chez un garçon de dix-huit ans, myxœdémateux, Mathieu a vu le diamètre de l'S iliaque atteindre 25 centimètres; l'obstruction s'était compliquée de volvulus. Chez une femme de soixante-quatre ans, opérée par Gosselin et autopsiée par Thibierge, le diamètre de l'S iliaque était, sur un point, de 33 centimètres. Ailleurs l'obstruction de l'S iliaque prolabée et coudée était due à une masse fécale de la grosseur des deux poings (Bazy).

L'obstruction du cæcum est plus rare. Hirtz l'a constatée chez un garçon de dix-neuf ans qui avait le rectum et le côlon complètement vides, tandis que l'intestin grêle, considérablement distendu, fournissait une boue chyleuse jaunâtre ; l'estomac était normal.

Les *tumeurs stercorales* (stercoromes de Demons) peuvent acquérir un volume énorme. Une fille de onze ans, observée par Chambers, portait une masse solide qui s'étendait du périnée à la fosse iliaque gauche et qui avait détruit presque complètement la cloison recto-vaginale. Demons a vu, chez un garçon de huit ans, une tumeur médiane, étendue de l'appendice xiphoïde à l'ombilic, et laissant les flancs libres; le toucher rectal permit de constater un amas de matières dans l'ampoule rectale et même d'atteindre la tumeur, dont le début datait de dix-huit mois.

La *perforation* de l'intestin est exceptionnelle. J. Berry l'a constatée chez un homme de soixante-treize ans, dont l'S iliaque formait un sac de 18 pouces de circonférence, occupant presque tout le côté gauche de l'abdomen, adhérent au foie et à la rate; les autres segments du côlon n'offraient ni distension, ni hypertrophie.

La perforation peut résulter, chez le nouveau-né, de la *stase du méconium*; comme chez l'adulte, c'est l'S iliaque qui subit la gangrène pariétale. Cette gangrène existe au moment de la naissance, mais la rupture ne s'effectue qu'au bout de quelques jours. Paltauf a démontré, d'après 5 autopsies, que la tunique musculaire cédait en premier lieu, que la muqueuse résistait plus longtemps et faisait

hernie à travers la fente musculaire, avant de permettre l'irruption des matières dans le péritoine.

SYMPTOMATOLOGIE. — « Lorsque l'obstacle siège près des sphincters, les malades se plaignent d'un sentiment de poids incommode vers l'anus; ils ont des envies continuelles d'aller à la selle, l'excrétion de l'urine est difficile; enfin les lavements ne peuvent pénétrer et rejaillissent au dehors à mesure qu'on les pousse. En introduisant le doigt dans le rectum, on détermine la nature de l'obstacle... : simple accumulation de matières fécales qui ont quelquefois acquis une dureté pierreuse et forment alors une tumeur solide, complètement enclavée dans le bassin et pouvant produire une compression sur les organes voisins... C'est ce qui explique la production de tumeurs hémorroïdales externes, l'antéversion de l'utérus, la dysurie et certaines douleurs névralgiques dans la direction du nerf sciatique... On peut observer l'œdème du membre inférieur, en raison de la compression exercée sur la veine iliaque. » (Grisolle).

Souvent l'obstruction stercorale est latente : les malades peuvent, en effet, expulser tous les jours une petite quantité de matières dures, ce qui leur donne l'illusion d'une exonération complète. Il arrive aussi que la tumeur soit traversée par un canal étroit qui livre passage à des matières demi-solides ou liquides : ou bien l'hypersécrétion que provoque le contact des masses solides se traduit par un flux diarrhéique. On est alors fort étonné de voir survenir brusquement, à la suite d'un écart de régime ou d'un refroidissement, les accidents graves de l'occlusion.

D'habitude, la coprostase s'aggrave d'une façon lente et progressive. Lorsque les malades éprouvent de la gêne et font de violents efforts d'expulsion, ils s'exposent aux hémorragies variées, aux hernies, au prolapsus rectal. La colite et la rectite se traduisent par un écoulement caractéristique et par de la fièvre. D'après Jalaguier, les vomissements sont tardifs et rarement fécaloïdes.

La stercorémie se révèle par la céphalalgie, les vertiges, les nausées, la dyspnée, les frissons, la prostration, l'hypothermie, le collapsus. La mort peut résulter d'une complication : volvulus (Mathieu), perforation. Si les complications manquent, la terminaison fatale survient moins rapidement que dans les autres variétés d'occlusion intestinale.

Lorsque la thérapeutique est victorieuse, on est surpris de la quantité énorme de matières qui s'échappent de l'intestin, d'abord dures, puis molles et enfin liquides. Après la débâcle, les malades restent souvent prostrés et anéantis : la décompression abdominale peut causer des lipothymies et des syncopes.

DIAGNOSTIC. — Il est facile lorsque l'amas stercoral est accessible au toucher rectal, lorsqu'on constate dans la fosse iliaque gauche un cylindre, une tumeur dépressible sous la main qui palpe, fournis-

sant au doigt qui se retire lentement la sensation que Gersuny attribue au *décollement* de la muqueuse libérée; souvent les tumeurs sont multiples.

Il est difficile quand la douleur et le météorisme mettent obstacle à la palpation de l'abdomen, lorsque la tumeur fait défaut, lorsque les commémoratifs manquent de précision. Nombreuses ont été les erreurs de diagnostic : on a cru au cancer du côlon ascendant (Gosselin), à un kyste de l'ovaire (Gersuny), à un rétrécissement fibreux, à une compression, etc.

On aura souvent de la peine à apprécier exactement le rôle du spasme, plus encore celui de la paralysie de l'intestin.

Chez les nouveau-nés, la notion des perforations par méconiostase permettra d'innocenter les accoucheurs dont on suspectait parfois l'habileté.

TRAITEMENT. — Pour conjurer l'obstruction, il faut traiter la coprostase par les purgatifs répétés, les irrigations chaudes, l'électrisation, le massage.

L'obstruction est-elle constituée, on doit se défier des purgatifs violents; on prescrira toutes les deux heures, pendant la première journée, une cuillerée à café d'huile de ricin ou du calomel à la dose de 10 centigrammes.

Si l'amas stercoral est éloigné de l'anus, on peut l'attaquer à l'aide des irrigations tièdes, en faisant usage d'une longue canule ou d'une sonde rectale. S'il est à proximité de l'anus, il faut le fragmenter à l'aide du doigt; les curettes vont plus loin, mais elles sont difficiles à manier et risquent de blesser l'intestin. Dans le cas de Demons, le stercorome infantile a nécessité cinq séances de fragmentation digitale, durant un quart d'heure chacune.

On ne saurait trop insister sur l'utilité du lavement électrique, d'après la méthode de Boudet. C'est ici le procédé thérapeutique par excellence. Il sera souvent nécessaire de multiplier les séances.

On aura aussi recours à la glace sur l'abdomen, à l'opium ou à la belladone, comme dans les autres occlusions intestinales.

Le traitement chirurgical (laparotomie, entérotomie) ne serait indiqué que dans les cas complexes.

ILÉUS PARALYTIQUE ET SPASMODIQUE.

Au nom de la physiologie pathologique il faut différencier la paralysie et le spasme de l'intestin; au nom de la clinique il faut les confondre. Prenons un exemple. Keen opère une femme de quarante-cinq ans qui, depuis cinq jours, souffre d'arrêt stercoral et de vomissements; la laparotomie montre le gros intestin extrêmement distendu, tandis que l'intestin grêle est fort rétracté dans la moitié inférieure, rempli de matières dans la moitié supérieure; d'ailleurs

pas d'adhérence, pas d'obstacle. On incise le côlon ascendant et l'S iliaque sans obtenir autre chose que des gaz et un peu de liquide. Au bout de quatre jours seulement surviennent les émissions gazeuses et enfin la débâcle suivie de guérison.

Voilà donc la stupeur d'un segment et, à la même heure, la contraction spasmodique d'un autre segment du même intestin. De là les difficultés d'interprétation, de là aussi les contradictions thérapeutiques; on n'ose pas stimuler la motricité intestinale à l'aide des purgatifs, et cependant on n'hésite pas à administrer le lavement électrique; on redoute l'inertie et cependant on prescrit l'opium!

Il faut, malgré tout, s'efforcer d'établir des distinctions au point de vue didactique.

1° ***Iléus paralytique.*** — La *passion iliaque vraie* est connue depuis Sydenham. En 1860, Duchaussoy décrivait « un état pathologique qui donne lieu à la plupart des symptômes de l'étranglement interne et qui se termine souvent par la mort; c'est la distension excessive de l'intestin, effet ou cause de la paralysie incomplète de la tunique musculaire ». Henrot étudia, en 1865, les *pseudo-étranglements que l'on peut rapporter à la paralysie de l'intestin.* Puis vinrent de nombreuses observations anglaises, le chapitre de Leichtenstern sur l'iléus paralytique, les thèses de Denucé (1869), Leduc (1881), Chevalier (1883), Thibierge (1884), Poupon (1886), les travaux de Legueu, Fritsch, Lejars, H. Bernard, Heidenhain, Hepner, etc.

C'est à l'*hystérie* qu'appartient ici la première place. Il faut toujours penser à cette maladie lorsque la cause de la paralysie intestinale est recherchée sans succès, soit avant la laparotomie, soit au cours des opérations pratiquées sur l'intestin (Péan, Lawson, Tait, Heidenhain, Legueu), soit même dans les autopsies (Denucé, F. Jordan, Thorowgood).

L'origine *névropathique* du pseudo-étranglement n'est pas douteuse dans le cas observé par Debove en 1902.

Il s'agit d'un homme de trente-six ans dont voici l'histoire. « A l'âge de dix-huit ans, le malade ayant quitté sa famille pour aller en Amérique, cette séparation est pour lui une source d'émotions. Quelques jours après son départ, il accuse un malaise général avec anorexie, douleurs abdominales, gonflement progressif du ventre et constipation opiniâtre : les médecins américains conseillent successivement l'huile de ricin, le calomel, le massage, l'électrisation, voire même l'introduction d'un speculum ani. Les phénomènes d'obstruction persistent sans vomissements, sans fièvre, avec conservation d'un bon état général pendant trois semaines. Un jour, à la suite d'un lavement, la débâcle a lieu, et du jour au lendemain le malade est guéri et peut reprendre ses occupations. Depuis cette première crise, qui fut la plus longue et la plus grave, il y a eu une dizaine de crises semblables, atténuées, et durant seulement deux ou trois

jours, ou à peine ébauchées et incomplètes, ne durant que quelques heures. Ces crises se produisent généralement après une émotion vive, un refroidissement, un écart de régime.

« Au commencement de l'année 1902, le malade est atteint de grippe, accompagnée d'une constipation opiniâtre ; plusieurs laxatifs finissent par en avoir raison. Cependant, le 22 janvier, on note un léger état gastrique avec sensation de plénitude épigastrique ; un purgatif salin n'amène aucune garde-robe ; le malaise augmente, le ventre se tuméfie, les coliques sont extrêmement vives, l'émission de gaz est supprimée ; pendant quatre jours cet état d'obstruction persiste, malgré tous les moyens thérapeutiques mis en usage. Le 26 janvier, se produit une forte débâcle de matières fécales et de gaz ; le malade, très soulagé, se croit guéri et s'alimente légèrement. Dans la soirée, cependant, tous les phénomènes d'obstruction intestinale complète réapparaissent ; le gonflement du ventre devient énorme : il mesure 101 centimètres de circonférence, tandis qu'à l'état normal il mesure à peine 88 centimètres. La peau est tendue, lisse, luisante ; mais, à une inspection minutieuse, il ne semble pas que le ballonnement soit absolument uniforme : la partie sus-ombilicale est à coup sûr plus tendue que la partie inférieure du ventre ; les flancs sont plus dépressibles, et l'estomac, comme insufflé, paraît distendu pour son propre compte. Il n'y a ni garde-robe, ni émission gazeuse, ni éructations. Les douleurs survenant ; par crises sont intolérables elles correspondent à des contractions douloureuses de certains segments du tube digestif ; on perçoit les mouvements des anses intestinales à travers la paroi ; ceux-ci s'accompagnent de gargouillements, de borborygmes, d'épreintes. L'émission spontanée des urines est impossible ; il y a rétention d'urine complète et on est obligé d'avoir recours au cathétérisme.

« Malgré tous les traitements, lavages, lavements calmants, laxatifs, belladone, asa fœtida, opium, massage léger, lavement électrique, introduction d'une sonde pénétrant aisément à 50 ou 60 centimètres dans le gros intestin, applications de compresses chaudes, de vessie de glace, pulvérisations d'éther, etc., les signes d'obstruction persistent jusqu'au 30 janvier. A dater de ce jour, le malade rend de temps en temps quelques mucosités accompagnées de quelques débris de matières fécales ; mais aucun gaz ne franchit l'anus et les garde-robes n'amènent aucun soulagement.

« Pendant tout ce temps, contrastant avec la gravité des phénomènes abdominaux, l'état général reste bon ; le malade est faible, mais n'a ni fièvre, ni céphalée ; le pouls reste calme, plein, un peu tendu, oscillant entre 68 et 76 pulsations. Le facies est amaigri, mais non pas altéré ; la langue est blanche et un peu sèche ; l'anorexie est complète ; on a noté les premiers jours quelques rares vomissements de mucosités peu abondantes. »

Appelé le 1er février, Debove écarte provisoirement l'intervention chirurgicale et prescrit une injection de morphine.

Dès le lendemain, se produit une débâcle considérable avec émission de gaz extraordinairement abondants; la convalescence est rapide.

Chose intéressante, le malade de Debove a un jumeau qui, à l'âge de dix-huit ans, et à l'âge de vingt ans, eut des crises absolument identiques à celles-là.

L'*atonie intestinale des vieillards* se traduit par l'opiniâtre constipation avant d'aboutir à l'iléus paralytique dont l'histoire se confond alors avec celle de l'obstruction stercorale sans obstacle mécanique (Thibierge).

L'influence du *traumatisme* est évidente dans deux faits de Lejars. Un homme de cinquante-six ans est admis à l'hôpital pour une fracture de cuisse ; deux jours après l'accident, occlusion intestinale nécessitant l'anus cæcal; l'opéré ayant succombé le lendemain, on cherche sans succès les obstacles mécaniques, dans l'intestin aussi bien qu'en dehors de l'organe. Mêmes phénomènes chez un homme qui avait fait une chute sur le ventre : ballonnement considérable de l'abdomen, sans péristaltisme ni gargouillement ; pas de tumeur, pas de vomissements, mais suppression des selles pendant cinq jours; un lavement électrique ne provoqua que l'issue de quelques gaz, mais bientôt la détente s'effectua et, au bout d'une dizaine de jours, le météorisme disparut (Lejars).

Une femme de quarante-cinq ans présente des phénomènes d'occlusion, huit jours après une chute sur le côté gauche. Laparotomie : le gros intestin est fortement distendu, tandis que l'intestin grêle est normal ; pas d'obstacle. Les douleurs cessent, les matières sont évacuées au bout de deux jours ; la guérison survient (Hepner).

Hématomyélie traumatique dans un autre cas d'Hepner, causée par une chute dans un escalier; deux jours après l'accident, l'arrêt stercoral et le météorisme ayant nécessité l'intervention, on ne découvrit aucun obstacle ; l'autopsie, pratiquée peu de temps après, ne révéla rien de plus.

Signalons les *fractures vertébrales* (Gueneau de Mussy, Denarié), le *mal de Pott*, le *tabes* (Henrot), la *paralysie générale* (Denarié), la *diphtérie* (Trousseau, Henrot), le *rhumatisme articulaire aigu* (Chevalier), la *goutte* (Denarié), la *fièvre typhoïde*, la *variole*, le *choléra*.

L'iléus paralytique *réflexe* peut résulter de l'*orchite* lorsque le testicule ectopié s'étrangle dans l'anneau inguinal (Curling, Delasiauve, Chevalier), de la *colique néphrétique* (Adenot), de la *colique hépatique* (Marrotte), de l'*obstruction cholélithiasique* du canal cholédoque et du canal cystique (Siredey), de la *hernie de la vessie* (Nélaton), de la *hernie graisseuse sous-ombilicale* (Scarpa), de la *hernie de*

l'ovaire (Nélaton), de l'*étranglement épiploïque* (Malgaigne, Chassaignac, Henrot) ou *mésentérique* (Duchaussoy).

C'est surtout dans le tractus digestif qu'il faut chercher l'origine du réflexe paralysant : *pincement latéral* de l'intestin (Peter), *constriction incomplète* par une bride (Potier, Lejars), *adhérence* du côlon à des anses grêles ou à des masses néoplasiques (Lejars), *ulcération tuberculeuse* de l'S iliaque provoquant la distension de l'intestin gros et grêle, et nécessitant un anus cæcal (Rendu et Lejars), *hernie de l'appendice* (Nélaton).

L'*appendicite* mérite une mention particulière. En décrivant cette maladie, j'ai insisté sur la pseudo-occlusion qui la masque bien souvent. J'ai cité des exemples. J'emprunte celui-ci à Lejars :

« Un homme de cinquante-deux ans, gros mangeur, de haute taille et de fort embonpoint, est pris, quelques heures après un repas copieux, de douleurs vives dans la région sous-ombilicale; il vomit, se couche et continue à souffrir toute la nuit. Le ventre se ballonne très vite, le météorisme est généralisé, la paroi uniformément soulevée, mais non tendue; nulle part on ne décèle de zone mate ou qui se marque par une résistance particulière; la sensibilité est devenue médiocre; elle est peut-être un peu plus accusée à droite, mais sans aucune localisation douloureuse. Il y a une suppression totale des selles et des gaz; pas d'élévation thermique; un pouls fréquent, un peu petit, un facies légèrement déprimé; les vomissements sont rares et sans caractère. Cet état persiste quarante-huit heures. Le matin du troisième jour, le ventre est encore très ballonné, mais relativement souple ; on ne réveille aucune sensibilité, en aucun point, même à un palper aussi profond qu'on peut le faire; un gaz « authentique » a été rendu par l'anus; le pouls est à 100, plein et bon ; le malade se sent beaucoup mieux. On pense à une crise légère d'obstruction, à un iléus fruste, en voie de finir. Or, le lendemain, les accidents généraux s'aggravent, on ouvre le ventre, et l'on trouve un appendice gangrené et perforé et une péritonite purulente ; la mort ne tarde pas. »

L'influence de la *péritonite* n'est pas douteuse dans un cas pareil. Le météorisme constitue un des meilleurs signes de la réaction péritonéale, sévère ou atténuée. A une époque où la fréquence de cette dernière n'avait pas été démontrée par les chirurgiens, Gubler invoquait le *péritonisme*. J'ai insisté sur les symptômes communs à la péritonite et à l'occlusion vraie ; inutile d'y revenir ici.

L'iléus paralytique *puerpéral* existait dans un cas de Peyton Blakiston, où la distension considérable des côlons survint peu de temps après l'accouchement et causa la mort; à l'autopsie, pas d'obstacle mécanique.

L'iléus *post-opératoire* est fréquent. Il succède à l'opération de la hernie étranglée (Lefort, Le Dentu, Duplay, Henrot, Tuja), à l'anus

contre nature (Nélaton), à la cure chirurgicale de l'étranglement interne, du volvulus, de l'invagination, aux opérations pratiquées sur l'utérus et les annexes, à l'hystérectomie vaginale (Stumpf, Heidenhain, Legueu, Fritsch, Giresse, Terrier).

Tantôt les accidents débutent au bout de quelques heures : on attribue la dyspnée et le malaise à un pansement trop serré, lorsqu'apparaissent le météorisme et l'adynamie cardiaque; tantôt c'est seulement après quelques jours que l'entéroplégie se manifeste.

2° ***Iléus spasmodique.*** — L'*iléus nerveux* a été décrit dans l'hystérie par Briquet, admis par Jaccoud, Rosenstein; il constitue l'élément essentiel du syndrome présenté par Cherchewsky sous le nom de *névrose intestinale.*

Son existence vous paraît-elle douteuse ? Écoutez les chirurgiens.

Schloffer a opéré une *hystérique* âgée de vingt-six ans qui, depuis huit jours, présentait un météorisme considérable avec rétention absolue des matières et des gaz; il reconnut qu'une anse de l'intestin grêle, longue de 25 centimètres environ, était le siège d'une contracture manifeste; au-dessus de cette anse, l'intestin était rétrodilaté. Rien d'autre à découvrir sur tout le tractus intestinal pour expliquer les signes d'occlusion. Sous les yeux du chirurgien, l'entérospasme s'atténua d'ailleurs, et le lendemain les fonctions intestinales se rétablirent.

Une hystérique, âgée de trente et un ans, ayant été admise dans le service de Wölfler pour du météorisme accompagné de vomissements fécaloïdes, on supposa une occlusion chronique de l'intestin. La laparotomie étant pratiquée, on ne découvrit pas d'obstacle sur le trajet des matières, mais on constata qu'en plusieurs points l'entérospasme avait causé une diminution considérable du calibre intestinal. Les suites de l'opération furent régulières

Un malade entre à l'hôpital avec tous les signes de l'étranglement interne. On constate, en l'opérant, le spasme intestinal sur une longueur de 20 centimètres environ. Ce spasme cesse sous les yeux du chirurgien. Guérison (Glösel).

Une religieuse âgée de trente-huit ans souffrait de constipation avec violentes coliques, hyperesthésie pariétale, sensations de tiraillement et de rétraction de l'intestin, péristaltisme appréciable à travers la paroi ; les crises douloureuses duraient parfois toute la nuit et une partie de la journée. En dépit de la thérapeutique médicale, les crises se répétaient et la malade dépérissait : on songea à la tuberculose de l'intestin. La laparotomie montra l'intestin entièrement libre et simplement congestionné sur quelques points ; en l'étalant sur une compresse, on constata, spécialement à la fin de l'iléon, des spasmes qui alternaient avec des dilatations de certains segments. Les rétrécissements se produisaient sous le doigt, assez serrés pour oblitérer le calibre de l'intestin. L'entérospasme ne

disparut que trois semaines après l'opération, sous l'influence d'un changement de domicile (Bérard et Patel).

Iléus spasmodique *réflexe*, dû à un ver constaté à travers la paroi de l'intestin grêle affaissé et contracté, vide de matières, chez un homme de trente ans qui présentait depuis neuf jours des signes d'occlusion ; pas d'obstacle mécanique ; après la laparotomie, les vomissements cessèrent immédiatement ; au bout de trois jours et demi, une évacuation spontanée; guérison (Heidenhain). Dans un cas de Bard, l'abdomen fut ouvert et refermé sans qu'on eût trouvé la cause de l'entérospasme réflexe ; à l'autopsie seulement, on vit une ulcération tuberculeuse unique de l'iléon.

Secondaire au volvulus de l'S iliaque était le spasme de l'intestin grêle, contracté et vide de matières, dans un cas où le côlon se montrait fort dilaté (Heidenhain).

Iléus spasmodique *post-opératoire* dans un cas de Paukow. L'extirpation d'un gros fibrome pédiculé du fond de l'utérus, partout adhérent, s'était compliquée de la déchirure du mésocôlon en plusieurs points. Les accidents d'occlusion s'étant manifestés le sixième jour, on rouvrit le ventre le dixième jour ; le côlon descendant et l'S iliaque étaient contractés, transformés en un cordon dur, de la grosseur du petit doigt. L'entérostomie sur le côlon transverse ayant été immédiatement pratiquée, l'ouverture, supprimée au bout de quatre jours, dut être rétablie presque aussitôt. Il fallut attendre treize semaines pour voir les matières franchir le rectum et six semaines encore pour fermer définitivement la bouche colique.

Le spasme post-opératoire du côlon a provoqué, sous les yeux de Bunge, l'énorme dilatation de l'iléon.

Dans un cas de Jaboulay, le spasme constaté au cours de la laparotomie secondaire siégeait au niveau du sillon d'étranglement d'une hernie réduite. Le spasme persistant après la kélotomie a causé la mort d'un opéré de Brunn ; à l'autopsie, pas de lésion.

SYMPTOMATOLOGIE. — Les *symptômes* sont ceux de l'occlusion vraie avec des variations du météorisme qui dépendent de l'intensité de la paralysie. Rarement on constate le péristaltisme.

Plus souvent que dans l'occlusion véritable, on note les accidents atténués, incomplets, traînants, prolongés, avec les irrégularités, avec les accalmies et les aggravations alternantes qui caractérisent l'iléus *fruste* (Lejars).

C'est à la symptomatologie de l'entéro-spasme qu'appartient surtout le *vomissement fécaloïde*. Quelle est la valeur de ce signe ?

Une jeune fille hystérique présente deux fois en une année des symptômes d'occlusion. La première fois, on lui a ouvert le ventre sans rien constater d'anormal. Son état général, au moment de la seconde crise, n'est pas mauvais. En dépit des vomissements fécaloïdes, on admet la pseudo-occlusion névropathique. La malade

succombe sans opération. A l'autopsie, étranglement du jéjunum par une bride péritonéale (Roch et de Senarclens).

A l'opposé, Reverdin, ayant opéré une fille hystérique qui avait des vomissements fécaloïdes et même stercoraux(?), ne constata que quelques adhérences épiploïques et une rétroversion utérine : c'était donc un iléus nerveux.

Les vomissements fécaloïdes ne se sont manifestés que pendant les cinq dernières heures chez un homme dont les coliques très pénibles avaient été calmées par la morphine, mais qui n'avait goûté qu'un repos de quatre heures. Kelly (1906) fit l'autopsie : ne constatant aucune lésion, il dut attribuer à l'entérospasme cette occlusion dont la durée totale n'avait pas excédé vingt et une heures.

Leube a noté les mêmes vomissements chez une fille de dix-neuf ans qui présentait des signes d'occlusion et dont le gros intestin tout entier donnait la sensation d'un cordon induré ; au bout de vingt-quatre heures, disparition de tous les accidents, qui se reproduisent d'ailleurs dix jours plus tard pour céder avec la même facilité.

Lorsqu'on les voit coïncider, comme dans un cas de Rosenstein, avec les évacuations normales, il faut toujours redouter une supercherie ; et cela surtout si les vomissements *stercoraux* s'ajoutent, chez les hystériques en quête d'exhibitions sensationnelles, au rejet assez banal du contenu de l'intestin grêle.

Moins dramatique est le tableau de l'iléus paralytique. Voici un exemple emprunté à Lejars : « Une femme de quarante-huit ans nous fut amenée pour des accidents abdominaux datant de deux jours ; elle avait été prise de douleurs, de vomissements, de ballonnement du ventre ; toute émission rectale avait été supprimée. Pourtant le facies était excellent, le pouls plein ; dans la journée, quelques gaz étaient rendus, les vomissements ne s'étaient pas reproduits, le ventre restait seulement très gros et météorisé ; au toucher vaginal, on provoquait un peu de sensibilité du côté des annexes gauches. Il n'y avait pas de température. On crut à une crise de pelvi-péritonite en voie de sédation. Quelques matières liquides furent expulsées à la suite d'injections hautes dans le rectum ; mais la sédation n'était pas complète, l'abdomen conservait sa distension considérable ; de temps en temps, quelques vomissements reparaissaient, sans caractère. Au douzième jour, l'état général devint subitement mauvais, le pouls fréquent, le facies altéré ; une entérostomie faite dans la fosse iliaque droite ne donna issue qu'à des gaz et à de rares matières ; par la pression, on en provoquait l'expulsion, mais l'intestin paralysé et distendu était incapable de se vider de son contenu ; la mort eut lieu très vite. »

Dans des formes traînantes, même sans rétention absolue des gaz et des matières, le *pronostic* est grave, car la résorption des produits toxiques s'effectue sans interruption, et, spontanée ou provoquée par

le traitement, la débâcle ne conjure pas la stercorémie mortelle. Voilà pourquoi il importe d'instituer le traitement hâtif.

TRAITEMENT. — Traitement médical. — Il peut donner des résultats. Tout d'abord l'opium, « remède héroïque de l'iléus, qu'il soit mécanique ou paralytique » (Spadaro), ou la morphine ; la belladone, l'atropine à la dose de 0gr,001 à 0gr,007 (Dahlgren). Contre l'inertie intestinale, von Noorden conseille le salicylate d'éserine à la dose de 1/2 à 3/4 de milligramme, répétée trois ou quatre fois par jour.

On recommande les irrigations intestinales, les lavements d'eau chaude, d'infusion de tabac, d'eau oxygénée à 2 p. 100 (von Muralt), d'eau de Seltz ; le lavage de l'estomac.

Pas de purgatifs.

Le lavement électrique est préférable à tous les remèdes. Il faut l'administrer d'emblée et renouveler la séance après un intervalle de quatre heures. Jamais plus de trois séances dans les occlusions aiguës, disent les spécialistes. Ici ce nombre peut être dépassé, surtout si la contractilité intestinale s'éveille sous l'influence du courant, si les vomissements cèdent, s'il n'y a ni adynamie cardiaque, ni hypothermie menaçante.

Traitement chirurgical. — Il ne réussira pas s'il est tardif. On ne doit pas attendre, pour opérer, la période de stercorémie. Comme on intervient généralement sans diagnostic absolument précis, c'est à la laparotomie qu'il faut recourir. Elle permet de découvrir l'obstacle, s'il existe, et, si l'iléus est purement névropathique, elle provoque souvent, sans autre artifice, en quelques heures, la sédation brusque et la débâcle (Lejars). Dans deux cas où Lejars avait extériorisé l'intestin grêle avec l'intention de pratiquer ultérieurement l'entérostomie, le rétablissement du cours des matières s'effectuant en vingt-quatre heures rendit inutile cette seconde opération.

L'entérostomie, considérée par les chirurgiens comme une opération fort simple, est palliative ou curative.

HÉMORROÏDES.

D'après l'étymologie, le mot *hémorroïde* serait à peu près synonyme d'*hémorragie*. Or l'usage veut qu'il désigne les *varices de la région ano-rectale*.

Écrire l'historique des hémorroïdes, ce serait citer les noms de tous les médecins illustres, depuis Hippocrate jusqu'à nos jours, et relater leurs retentissantes controverses. A toutes les époques, la question du flux hémorroïdaire eut le privilège de passionner les hommes de l'art.

Ce fut seulement depuis le commencement de ce siècle qu'on se

préoccupa de déterminer exactement la nature des tumeurs hémorroïdales (Delarroque, Ribes, Richter, Récamier) et de les guérir (Boyer, Dupuytren, S. Cooper). Parmi les travaux des chirurgiens modernes, il convient de citer la monographie de Gosselin (1866), les études de Duret, Quénu, Hartmann, Ozenne.

ÉTIOLOGIE. — Les hémorroïdes appartiennent à l'*âge mûr* et à la *vieillesse*. Gosselin contestait l'authenticité des observations recueillies dans l'enfance, mais les faits d'Allingham semblent indiscutables; Lannelongue a décrit deux cas dont l'un se rapporte à un nouveau-né.

La maladie n'est pas plus fréquente chez la *femme* que chez l'*homme*. On notera cependant l'influence de la *grossesse* : d'après Budin, sur cent femmes enceintes on trouve trente-cinq hémorroïdaires. Cazin et Laroyenne donnent un chiffre plus élevé. D'autre part, à l'époque de la ménopause, il est possible que la suppression du flux menstruel contribue à la genèse des hémorroïdes.

L'influence de l'*hérédité* n'est pas douteuse. Les hémorroïdes figurent sur la liste des manifestations cliniques de l'*arthritisme*. Trousseau les place à côté de l'asthme, de la migraine, de la gravelle, dans sa description de la *goutte larvée*. Bouchard les compare aux autres maladies paroxystiques et fluxionnaires (épistaxis, catarrhe nasal ou bronchique aigu, migraine, asthme) lorsqu'il énumère les manifestations abarticulaires du *rhumatisme*. On les observe chez les névropathes, les dyspeptiques, les diabétiques, les obèses. Dans cent cas de lithiase biliaire, Bouchard note les hémorroïdes vingt-huit fois. C'est surtout chez les sujets prédisposés qu'on incriminera les infractions aux règles de l'*hygiène* : vie sédentaire, abus de la station assise (employés de bureaux), abus de la voiture, du cheval, de la bicyclette, ou, au contraire, marches prolongées ; excès de table, abus des mets épicés, des viandes noires, du vin, des liqueurs, suralimentation ; abus des purgatifs, des lavements, des suppositoires.

Mention spéciale de la *constipation* (stase mécanique) et des *irritations de la région anale* (théorie de la phlébite).

Les hémorroïdes peuvent être *symptomatiques* de toutes les affections qui arrêtent les matières fécales ou gênent soit la circulation porte, soit la circulation du système cave. La liste en est longue :

Rétrécissement du rectum, cancer du rectum, polypes, rectite chronique, dysenterie ;

Cystite chronique, lithiase vésicale, rétention d'urine (influence du ténesme et des efforts), rétrécissement de l'urètre, hypertrophie de la prostate ;

Métrites, salpingites, salpingo-ovarites, inflammation des ligaments larges, déviation de l'utérus, corps fibreux de l'utérus, cancer

de l'utérus, tumeurs de l'ovaire, tumeurs des ligaments larges; hématocèle rétro-utérine;

Tumeurs malignes des ganglions mésentériques; cancer du foie, hépatites chroniques, cirrhose hypertrophique et surtout *cirrhose atrophique* : « L'obstruction du foie, écrivait J.-L. Petit, est aux veines hémorroïdales ce que les jarretières trop serrées sont aux veines des jambes et ce que la ligature est à la saignée » ;

Péritonite cancéreuse, péritonite tuberculeuse;

Tumeurs de la rate, lymphadénie splénique;

Cancer du rein ;

Affections cardiaques;

Asthme, emphysème pulmonaire ; tuberculose pulmonaire.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Examen macroscopique. — A l'état physiologique, les veines ano-rectales forment deux réseaux, l'un sous-musculaire, l'autre sous-muqueux, anastomosés entre eux. Le premier repose sur le sphincter externe de l'anus ; le second, principalement développé dans le tiers inférieur du rectum, occupe la tunique celluleuse et reçoit les veinules de la muqueuse. Chacune des branches qui, se détachant de ce plexus, forment les hémorroïdales supérieures, est terminée en bas par une petite ampoule ovalaire située au niveau des valvules de l'organe. De chacune de ces ampoules part une veinule qui traverse les sphincters et va se jeter dans un des rameaux d'origine des veines hémorroïdales moyennes et inférieures, reliant ainsi la circulation porte à la circulation cave (Duret). Les régions hémorroïdales de la veine porte sont en communication étroite avec le système général (Quénu).

D'ailleurs, la notion de ces relations anatomiques entre les deux systèmes veineux n'a pas détruit l'ancienne distinction clinique. Il y a des hémorroïdes *externes* et des hémorroïdes *internes*, autrement dit des varices occupant soit la marge de l'anus, soit l'intérieur du rectum.

1° ***Hémorroïdes externes***. — Ces tumeurs, développées sous les téguments, siègent entre la peau et le bord du sphincter. A l'état de flaccidité et lorsque la tumeur est récente, on trouve au-dessous de l'enveloppe cutanée ou muqueuse une couche de tissu cellulaire, puis une ou plusieurs veinules irrégulièrement dilatées, une ampoule latérale ou une ampoule circulaire ; les parois de l'ampoule ont une épaisseur variable suivant les points. Sous l'influence de la turgescence et de l'augmentation de volume de la tumeur, le tégument s'hypertrophie et s'indure, tandis que le tissu cellulaire s'épaissit et peut même devenir le siège d'une bourse séreuse accidentelle ; quant aux parois du vaisseau, on les voit tantôt s'amincir, se ramollir, se perforer, tantôt s'indurer ; le contenu se coagulant, on observe une oblitération totale ou partielle de la veine en deçà et au delà de la portion ectasiée. Grâce à cette oblitération, la tumeur se trouve isolée de la circulation générale ; le caillot finit par s'organiser.

La paroi veineuse étant perforée, on peut voir se produire dans le tissu cellulaire un kyste sanguin; de là l'erreur des anatomistes qui ont méconnu la phlébectasie (Récamier, Cullen). La multiplicité des caillots et la multiplicité des veines dilatées et adhérentes donnent parfois à l'hémorroïde une apparence spongieuse: on ne verra pas là cependant la tumeur érectile accidentelle qu'admettaient Laennec et Béclard.

Certaines hémorroïdes vieillissantes, constituées uniquement par du tissu cellulaire induré et d'apparence fibreuse, sont désignées sous le nom de *marisques*. Retenues par un pédicule plus ou moins long, elles s'aplatissent et s'allongent.

2° ***Hémorroïdes internes***. — Développées au-dessus des sphincters, c'est-à-dire à 10 millimètres environ de l'orifice anal, elles ne dépassent guère une hauteur de 8 à 10 centimètres (Ozenne). Elles s'accompagnent généralement d'hémorroïdes externes. On ne peut les étudier sans pratiquer des injections qui les montrent disposées en amas ou échelonnées comme les grains d'une grappe de raisin autour de l'intestin. Pas d'hypertrophie de la muqueuse ni du tissu cellulaire; au contraire, ces membranes sont amincies.

D'après Allingham, il faudrait distinguer trois variétés d'hémorroïdes internes: les *capillaires*, les *artérielles*, les *veineuses*. L'opinion de cet auteur n'a pas prévalu.

Examen histologique. — En faisant des coupes sur les veines variqueuses, on constate une formation de tissu fibreux dans la partie interne de la tunique moyenne et une hypertrophie des faisceaux musculaires de cette même tunique. Ces faisceaux sont séparés par du tissu conjonctif de nouvelle formation, de telle sorte qu'il y a continuité du tissu conjonctif entre la tunique interne et l'externe. Les mailles du réseau élastique sont comblées par de larges faisceaux de tissu conjonctif dont la direction générale est longitudinale et auxquels sont dues les saillies visibles à l'œil nu sur la paroi interne de la veine. La tunique interne n'est pas sensiblement hypertrophiée (Cornil et Ranvier). Sur certains points, les parois sinueuses s'amincissent; la dilatation des veines s'effectue par un processus analogue à celui des anévrysmes artériels. La dégénérescence amyloïde, qu'on rencontre parfois dans les veines hémorroïdales, serait, d'après Silberberg, en relation avec la destruction des fibres élastiques.

Varices veineuses, phlébite chronique, dégénérescence fibreuse des veines ano-rectales, telles sont les lésions qui constituent les hémorroïdes.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE. — Comment se développent les hémorroïdes? Quel est le mécanisme des congestions et des fluxions dont elles sont le siège?

1° **Rôle de la stase veineuse.** — Déclivité des veines, absence de valvules dans le système porte compression par les matières fécales,

telles sont, d'après Verneuil et Gosselin, les causes mécaniques de la maladie. Il faut y ajouter l'étranglement que subissent, au travers des parois musculaires du rectum, les veines hémorroïdales et les anastomoses qui leur constituent des canaux de dérivations. « Il y a, dit Fontan, trois modes d'étranglement des veines hémorroïdales et, par extension, trois modes de production des varices ano-rectales : action des boutonnières musculaires, action simultanée des fibres longitudinales et circulaires, action des sphincters externe et interne. » En cas de constipation, les efforts amènent une distension considérable des parois veineuses ; les efforts étant stériles, les sphincters ne se dilatent pas, les canaux de dérivation ne s'ouvrent pas, le sang stagne dans les ampoules terminales (Duret). Cependant Allingham soutient que la circulation de retour n'est gênée ni par la contraction des fibres musculaires ni par les boutonnières des parois rectales ; Quénu met en doute l'existence même de ces boutonnières.

2° **Rôle de la phlébite.** — « La condition essentielle de la production des varices, c'est l'altération des veines, c'est la phlébite. » Ayant formulé cette proposition générale, Quénu devait en trouver ici l'application. « Quelle que soit la cause de la phlébite, le résultat en est toujours le même : c'est la substitution d'un tissu conjonctif inerte à une paroi antérieurement réagissante et par son élasticité et par sa musculature... L'extrémité inférieure du rectum n'est-elle pas, de toutes les régions, la moins préservée contre les chances possibles d'infection ? Les éléments infectieux ne manquent pas, les inoculations sont faciles, provoquées par les traumatismes incessants qui accompagnent les défécations laborieuses. C'est de la sorte qu'il convient d'interpréter, d'après nous, le grand rôle pathologique de la constipation. En résumé, la phlébite est primitive. »

Silberberg, attribue lui aussi, une grande importance pathogénique à l'infection subaiguë des parois veineuses.

Quénu et Hartmann ont trouvé dans le sang des hémorroïdes le *Bacterium coli* soit pur, soit associé aux staphylocoques ; ils ont aussi trouvé des streptocoques.

3° **Rôle des perturbations vaso-motrices.** — Faut-il invoquer, avec Duret et Peyrot, une action vaso-motrice réflexe, avec Ozenne un ralentissement de la nutrition lié aux défectuosités de l'innervation, avec Lancereaux certains troubles trophiques ? Lorsque Duplay attribue la congestion des veines rectales aux troubles vaso-moteurs réflexes, il en voit le point de départ dans la muqueuse irritée. Sa doctrine n'est donc pas éloignée de celle de Quénu.

4° **Rôle de la pléthore.** — Lorsque le sang existe en trop grande quantité dans l'économie, il afflue dans les veines de l'anus et du rectum qui, constituant en quelque sorte des soupapes de sûreté, se rompent et laissent échapper le trop-plein du système circulatoire :

il ne faut donc pas contrarier cet écoulement ; il faut le favoriser et même le provoquer dans certains cas. Telle est la doctrine que Stahl développait avec conviction en 1707, et qui, jusqu'à nos jours, a trouvé d'ardents défenseurs. On n'a pas manqué d'invoquer en sa faveur l'analogie avec la menstruation chez la femme, la sensation de tension douloureuse qui précède l'apparition des tumeurs, l'euphorie qui succède parfois à l'écoulement sanguin, l'apparition d'accidents variés consécutifs à la suppression de cet écoulement.

5° **Rôle de la dyscrasie et des diathèses.** — « Chez les maniaques, l'apparition de varices ou d'hémorroïdes fait cesser la manie... Ceux qui ont des hémorroïdes ne sont sujets ni à la pleurésie ni à la péripneumonie, ni à la phagédénie, ni aux furoncles, ni aux pustules, ni peut-être à la lèpre. » Ces aphorismes d'Hippocrate ont fait loi pendant des siècles. Jusqu'à Stahl, personne n'avait osé les combattre. En substituant à la doctrine hippocratique du sang mélancolique et atrabilaire la doctrine de l'état vicieux des humeurs (dyscrasie) ou de la disposition morbide confirmée (diathèse), avons-nous fait marcher la science ? En théorie, le progrès est discutable. Dans la pratique, le progrès est réel. Le préjugé néfaste des hémorroïdes salutaires, attaqué surtout par les chirurgiens, tend à disparaître.

Résumé. — Dans la pathogénie des hémorroïdes, il convient de reconnaître d'abord les conditions anatomiques et physiologiques communes à tous les sujets. Ce qu'il faut y ajouter, c'est la prédisposition individuelle à la dilatabilité veineuse et aux poussées congestives, prédisposition pathologique dont nous ne possédons pas le secret.

SYMPTOMATOLOGIE. — Les hémorroïdes peuvent demeurer *latentes* pendant un certain temps. Elles sont ignorées jusqu'au jour où une fatigue exagérée, un écart de régime, des efforts violents suscitent la *crise hémorroïdaire*.

Cette crise a ses prodromes : cuisson, chaleur, démangeaisons à la région ano-rectale, sensation de pesanteur, de tension pénible ; douleur existant au lit, mais s'exaspérant pendant la marche et surtout au moment de la défécation ; dysurie, coliques, lumbago.

Lorsque la crise est légère, les souffrances cessent au bout de quelques jours, à la suite d'un faible écoulement sanguin.

Dans la crise grave, les douleurs sont atroces. Le malade a-t-il réussi à s'endormir un instant, il est réveillé par des élancements, des battements qui lui arrachent des plaintes et des cris. Il cherche à se calmer en changeant de position, en comprimant la région, en pratiquant des ablutions froides ou chaudes. Il se lève, croyant avoir des matières à expulser ; mais ce sont seulement des épreintes, de faux besoins, des contractions spasmodiques ; les efforts n'ont d'autre résultat que de provoquer l'exaspération des souffrances : le rectum est vide.

Pendant la crise, il y a des frissons et de la fièvre; la langue est saburrale; on note l'inappétence, les nausées, les vomissements, le météorisme. Au ténesme rectal s'ajoute le ténesme vésical ; malgré les fréquents besoins d'uriner, la rétention peut nécessiter le cathétérisme.

L'examen local révèle, à la période de crise, la *turgescence* des hémorroïdes.

Les hémorroïdes *externes* (cutanées, cutanéo-muqueuses ou muqueuses externes) se présentent sous forme de petites tumeurs violacées ou roses, arrondies, lisses, tendues, résistantes, qui adhèrent aux parties latérales de l'anus par une assez large base d'implantation ; généralement multiples et peu volumineuses, elles atteignent parfois les dimensions d'une cerise ou d'une châtaigne. Elles peuvent former un demi-bourrelet ou un bourrelet complet autour de l'orifice anal. Le tissu qui les entoure est rouge, œdémateux.

Les hémorroïdes *internes* restent souvent au-dessus des sphincters, ne s'échappant au dehors que pendant la défécation et ne fournissant au doigt introduit dans le rectum qu'une sensation très vague : on les dit alors *non procidentes*.

Les hémorroïdes internes *procidentes* peuvent exister seules ou coïncider avec les hémorroïdes externes. Elles constituent des tumeurs arrondies, lisses, de coloration rouge foncé, parfois excoriées et couvertes de mucus ou de sang. Au lieu de bosselures irrégulières, on découvre, dans certains cas, un bourrelet concentrique à celui des hémorroïdes externes.

Il est important d'envisager séparément, dans cette catégorie d'hémorroïdes, les tumeurs *spontanément réductibles*, *facilement réductibles*, *difficilement réductibles*, *irréductibles* : quatre variétés, quatre degrés dans les souffrances, la tuméfaction, les obstacles opposés au taxis que les malades réussissent d'abord à pratiquer à l'aide d'artifices ingénieux, mais qui finit par défier l'habileté du médecin lui-même. L'*étranglement* inflammatoire des hémorroïdes irréductibles cause d'intolérables tortures.

La crise peut se terminer sans écoulement sanguin : on dit alors que les hémorroïdes sont *sèches*.

En général, l'*hémorragie* vient calmer les souffrances et marquer la fin de la crise. Fournie, dans certains cas, par des hémorroïdes internes non procidentes, elle provient plus souvent d'une source visible. Les tumeurs *fluentes*, par déchirure de leur enveloppe, donnent du sang noir, qui coule goutte à goutte ou sort en bavant; il y a rarement un jet continu. L'hémorragie se produit surtout pendant la défécation. La quantité de sang est très variable : quelques gouttes, deux ou trois cuillerées, un verre, un demi-litre ; on a cité des chiffres fantastiques : trois vases de nuit (Calvert), 9 litres en une nuit (Dupasquier), 20 litres en vingt-quatre heures (Hoffmann).

La crise hémorroïdaire se termine d'habitude par *résolution*. Au bout de trois ou quatre jours, dans les cas moyens, les signes généraux s'amendent, les douleurs se calment, les tumeurs disparaissent, l'hémorragie cesse. Mais la résolution peut être retardée jusqu'à la fin du second septénaire et même au delà.

Lorsqu'elle est incomplète, on voit persister des hémorroïdes *flasques*, indolentes, mais susceptibles de redevenir turgescentes et se distinguant, par conséquent, des marisques dont la veine est oblitérée.

L'*induration* résulte de la prolongation du processus inflammatoire. Indurées, les hémorroïdes internes peuvent se pédiculiser. Elles contiennent parfois des concrétions calcaires friables (phlébolithes) qui s'enkystent ou finissent par s'échapper au dehors. A la sclérose s'ajoutent le catarrhe chronique (leucorrhée anale, hémorroïdes blanches), les érythèmes prurigineux, les excoriations, les gerçures, les fissures douloureuses.

La *suppuration* est rare : abcès phlébitiques et périphlébitiques, suppuration du tissu cellulaire et des bourses séreuses accidentelles, et secondairement fusées purulentes, décollements, fistules, septicémie.

La *gangrène* est spéciale aux hémorroïdes procidentes étranglées, sur lesquelles on voit apparaître des plaques grises ou jaunâtres, de petites escarres; la chute de ces escarres suivie d'hémorragies peut faciliter la réduction des tumeurs et même favoriser la guérison complète. Mais il faut redouter les ulcérations persistantes et, dans la suite, les rétrécissements cicatriciels.

MARCHE. — TERMINAISONS. — Les crises récidivent fréquemment, tantôt irrégulières, tantôt régulières et presque périodiques. Si parfois elles s'atténuent et s'espacent pour disparaître enfin pendant la vieillesse, on les voit, chez certains sujets, s'aggraver et se rapprocher. Alors les malades, constamment préoccupés des douleurs qui les menacent, n'osent plus ni satisfaire leur appétit ni s'exposer à la moindre fatigue ; craignant de soudains paroxysmes, ils recherchent la solitude, deviennent misanthropes, mélancoliques, lipémaniaques.

Le relâchement des sphincters a pour résultat l'issue de tumeurs qui causent une gêne constante et risquent de s'enflammer. On observe parfois un suintement muco-purulent et de la diarrhée.

Les hémorragies peuvent être profuses : une demi-livre de sang par jour pendant plusieurs mois (Ferdinand), une livre par jour (Panarola, Lanzoni), deux livres tous les jours pendant quarante-cinq jours (Montanus), dix livres tous les mois (Borelli).

Résultats de tous ces désordres : l'amaigrissement, l'anémie, la cachexie, le marasme.

DIAGNOSTIC. — Pendant la crise, le diagnostic est facile. Il suffit d'un peu d'attention pour distinguer les polypes, le prolapsus non

hémorroïdaire de la muqueuse rectale, les abcès de la marge de l'anus. Les hémorroïdes non turgescentes se distinguent sans difficulté des végétations, des plaques muqueuses, de l'épithéliome non ulcéré. Les condylomes ne seront pas confondus avec les hémorroïdes indurées, si l'on se rappelle qu'ils siègent d'habitude au niveau de la commissure postérieure, que leur surface est rugueuse, qu'ils sont indolents, qu'ils s'accompagnent d'autres manifestations syphilitiques.

On se préoccupera toujours des lésions coïncidentes : rétrécissements, fissures, fistules, etc.

On recherchera les causes. On étudiera les relations pathogéniques.

TRAITEMENT. — Faut-il traiter les hémorroïdes? La doctrine des hémorroïdes providentielles compte encore, de nos jours, des partisans convaincus. Lisez le récit des catastrophes imputables à ce préjugé séculaire et répondez sans hésitation : *Oui*, il faut traiter les hémorroïdes, *dans tous les cas*.

J'ajoute : Ayez la main légère. Gardez-vous d'instituer un traitement uniforme pour tous les hémorroïdaires. Sachez que les hémorroïdes *symptomatiques* se joueront de vos efforts si vous négligez la cure des protopathies. Étudiez les causes, étudiez le terrain pathologique, étudiez la résistance de l'organisme, étudiez, dans chaque cas spécial, les allures de la maladie.

1° **Soins hygiéniques**. — Ces soins suffisent lorsque les hémorroïdes sont peu douloureuses, peu saignantes, peu saillantes. On recommande de laver soigneusement et fréquemment la région à l'aide d'une éponge imbibée d'eau boriquée fraîche; de prendre plusieurs fois par jour, spécialement avant d'aller à la garde-robe, un petit lavement froid; de combattre la constipation : fruits, légumes verts, régime rafraîchissant, lavements glycérinés, médicaments laxatifs, purgatifs légers; pas d'aloès, pas de drastiques. Éviter la suralimentation; éviter les aliments excitants, l'alcool, les liqueurs. Éviter les fatigues. Exercice modéré en plein air.

2° **Traitement palliatif**. — Parmi les médicaments internes préconisés contre les hémorroïdes, je citerai l'*Hamamelis virginica* (20 à 30 gouttes de teinture ou 4 à 6 grammes d'extrait fluide en vingt-quatre heures), le *Capsicum annuum* (2 grammes de poudre, ou 75 centigrammes d'extrait aqueux), l'ergotine.

A l'intérieur, on emploie l'alun, le ratanhia, le tanin pour composer des lotions astringentes, des pommades, des suppositoires.

C'est surtout contre la *turgescence douloureuse* que le médecin sera sollicité d'agir. Il faut d'abord prescrire un bain de siège chaud et des lotions chaudes : l'eau froide est inefficace et dangereuse. On applique ensuite sur les tumeurs des bourdonnets d'ouate imbibée d'une solu-

tion forte de chlorhydrate de cocaïne, ou bien on pratique des onctions avec une pommade calmante :

Vaseline		40 grammes.
Extrait de jusquiame	aa	75 centigr.
Extrait thébaïque		
Tanin		2 grammes.

On peut encore avoir recours aux suppositoires :

Beurre de cacao	2 grammes.
Onguent populeum	1 gramme.
Extrait de jusquiame	15 centigr.
Extrait de ciguë	15 —

Ou bien :

Beurre de cacao	2 grammes.
Extrait de belladone	7 milligr.
Iodoforme	15 centigr.
Chrysarobine	6 —
	(Ozenne).

Allingham conseille le glycérolé de tanin ou le calomel; Preissmann les applications de glycérine iodo-iodurée :

Glycérine	35 grammes
Iode	20 centigr.
Iodure de potassium	2 grammes.

Ozenne conseille les pulvérisations phéniquées chaudes.

La solution d'adrénaline au millième dont on imbibe un tampon de coton hydrophile qu'on applique sur la tumeur hémorroïdaire peut procurer un soulagement immédiat et amener la rapide décongestion des veines engorgées (Bouchard et Le Noir).

A l'intérieur, on prescrit l'antipyrine ou l'opium. Si les douleurs sont intolérables, il faut faire une injection sous-cutanée de morphine.

L'*étranglement* des hémorroïdes turgescentes doit être combattu par la dilatation forcée du sphincter, qu'on exécute sous le chloroforme, soit avec le spéculum, soit avec les doigts. A la suite de cette opération, le sphincter demeure insuffisant pendant quatre ou cinq jours, puis il reprend sa tonicité.

S'abstenir de ponctions, d'incisions, d'applications de sangsues.

Les *hémorragies* qui résistent aux irrigations astringentes et à l'emploi des médicaments vaso-constricteurs nécessitent l'usage des lavements glacés et le tamponnement du rectum à l'aide de la gaze iodoformée.

En cas de *procidence peu douloureuse*, il faut pratiquer la réduction des hémorroïdes internes : on introduit dans l'anus l'index de la main gauche qui sert de guide, tandis que la main droite exécute un taxis lentement progressif. La manœuvre doit se faire après la défécation.

La *leucorrhée* et les irritations consécutives de la région anale se traitent par les lotions à l'eau boriquée, les pommades au tannin ou à l'oxyde de zinc, le glycérolé tannique.

Pendant l'accouchement, on conjurera la rupture des tumeurs hémorroïdales en débridant hâtivement le périnée.

3° **Traitement curatif**. — La *cautérisation* à l'acide nitrique monohydraté, préconisée par Houston, Gosselin, Billroth, est une méthode lente, douloureuse, qui expose les malades aux accidents infectieux. Les injections interstitielles de glycérine phéniquée (Kelsey) méritent les mêmes reproches. E. Franck ne pratique les injections interstitielles d'alcool phéniqué qu'après ligature temporaire du nodule hémorroïdaire à l'aide d'un serre-nœud.

On a recommandé successivement la thermocautérisation simple, la thermocautérisation combinée avec les excisions et l'écrasement par le clamp, l'écrasement linéaire partiel ou latéral.

La *ligature* est l'opération préférée des chirurgiens anglais (Curtius, Fergusson, Holmes, Allingham).

L'*excision suivie de suture* convient aux hémorroïdes externes.

L'*extirpation suivie de suture* (Whitehead) donne d'excellents résultats dans la cure des hémorroïdes internes. Quénu a modifié le procédé de Whitehead : au lieu de réséquer la muqueuse, il se contente d'abraser sur sa face profonde les ampoules hémorroïdaires.

L'*extirpation sans suture* consécutive est préconisée par Chaput.

LES VERS INTESTINAUX

PAR

JULES GUIART

Professeur à la Faculté de médecine de Lyon.

Dans le corps médical on ne croit plus guère aujourd'hui à l'existence des maladies vermineuses. On veut bien admettre que l'existence des Vers intestinaux puisse produire quelques vagues phénomènes réflexes, voire même quelques accidents locaux, mais on ne croit plus qu'ils puissent engendrer des maladies. Depuis les immortels travaux de Pasteur, on s'est laissé hypnotiser par les Microbes et on ne veut plus admettre qu'il puisse exister d'autre agent pathogène. A la suite des progrès considérables faits en ces dernières années par la parasitologie, on a bien voulu accepter que les parasites animaux microscopiques, comme l'Hématozoaire du paludisme, *puissent être les agents* de maladies graves. On a même admis que certains Insectes, les Moustiques, puissent leur servir d'agent d'inoculation dans notre organisme.

On refuse aux Vers une action pathogène, parce qu'ils peuvent exister dans l'intestin d'individus parfaitement sains, et l'on ne songe nullement à innocenter le Pneumocoque et le Bacille de la tuberculose, qui peuvent se rencontrer cependant dans la bouche et dans les fosses nasales de presque tous les individus.

Nous sommes intimement convaincu de l'existence des maladies vermineuses et nous exposerons plus loin nos idées sur ce point. Elles paraîtront peut-être un peu nouvelles : nous ne demandons pas à être cru sur parole ; nous prions simplement nos collègues de ne pas repousser ces idées *a priori*, mais de les avoir présentes à l'esprit dans leurs observations futures et de les contrôler chaque fois qu'ils en trouveront l'occasion. Elles commencent du reste à être admises par les médecins de la marine et des colonies, qui voient, il est vrai, un plus grand nombre de parasites et il est permis de prévoir que le temps n'est peut-être pas très éloigné où les médecins français devront à leur tour les accepter.

Les Vers ou Helminthes se divisent en deux grands groupes essentiellement différents : les Plathelminthes ou Vers plats et les Némathelminthes ou Vers cylindriques.

Les *Plathelminthes* (de πλατύς, plat et ἕλμινς, ver) sont caractérisés surtout par l'aplatissement de leur corps, mais aussi en ce qu'ils n'ont pas de cavité générale, tous les organes étant noyés au milieu d'un tissu conjonctif constituant une sorte de parenchyme. Le tube digestif manque ou est incomplet. Ce sont enfin des animaux presque toujours hermaphrodites, dont le cycle de développement comporte toujours des métamorphoses et des migrations compliquées (génération alternante).

Les Plathelminthes se divisent en deux ordres : les *Trématodes*, qui ont pour type les Douves et sont constitués par un corps foliacé, non segmenté, pourvu d'un tube digestif incomplet, sans anus ; les *Cestodes*, qui ont pour type le Ténia, sont au contraire des Vers rubanés, segmentés, complètement dépourvus de tube digestif.

Les *Némathelminthes* (de νῆμα, fil et ἕλμινς, ver) sont caractérisés par la forme cylindrique du corps et sont toujours pourvus d'une cavité générale dans laquelle flottent les organes. Ils ont toujours les sexes séparés et leur développement se fait sans métamorphoses.

Parmi les Némathelminthes, nous n'aurons guère à étudier que les *Nématodes*, qui ont pour type l'Ascaride ; ce sont des Vers cylindriques, possédant un tube digestif complet, et dioïques, c'est-à-dire présentant des mâles et des femelles. Toutefois nous devrons y joindre les *Gordiens*, Vers filariformes à tube digestif en partie atrophié chez l'adulte, et les *Acanthocéphales*, Vers ronds dépourvus complètement de tube digestif et présentant une trompe protractile garnie de crochets. Les uns et les autres sont également dioïques.

Nous allons étudier successivement chacun de ces ordres.

Nous décrirons rapidement les espèces qui se rencontrent dans le tube digestif de l'Homme.

Nous indiquerons leur évolution, toutes les fois que ce sera possible, afin d'éclairer la prophylaxie. Nous nous étendrons sur la symptomatologie de chaque groupe.

A propos du traitement, nous ne chercherons pas à être complet, mais nous donnerons les méthodes qui nous ont paru les meilleures et les plus sûres. Enfin nous donnerons tous nos soins à l'examen microscopique des matières fécales et à la diagnose des principaux œufs.

PLATHELMINTHES

TRÉMATODES.

Classification des Trématodes parasites de l'Homme.

Distomidæ. Une ventouse terminale et une ventrale.	Intestin ramifié.	*Fasciola.*	*F. hepatica* (fig. 7).
			F. gigantea.
	Testicules en arrière de l'utérus.	*Fasciolopsis.*	**F. Buski** (1) (fig. 8).
			F. Rathouisi.
		Opisthorchis.	*O. sinensis.*
			O. felineus.
			O. noverca
		Metorchis.	*M. truncatus.*
	Testicules en avant de l'utérus.	*Dicrocœlium.*	*D lanceatum*
	Pore génital en arrière de la ventouse postérieure.	*Heterophyes.*	**H. heterophyes** (fig. 9).
		Paragonimus.	*P. Westermanni.*
	Sexes séparés.	*Schistosomum.*	*S. hæmatobium*
			S. japonicum.
Amphistomidæ.	Une ventouse à chaque extrémité du corps.	*Cladorchis.*	**C. Watsoni.** (fig. 10).
		Gastrodiscus.	**G. hominis** (fig. 11).

Certaines Douves n'ont jusqu'ici été rencontrées que dans l'intestin ; elles sont au nombre de quatre : le *Fasciolopsis Buski*, l'*Heterophyes heterophyes*, le *Gastrodiscus hominis* et le *Cladorchis Watsoni*.

(1) Le nom des Douves intestinales a été écrit en caractères gras.

HISTOIRE NATURELLE MÉDICALE.

FASCIOLOPSIS BUSKI (Lankester 1857).

SYNONYMIE. — *Distoma Buskii* Lankester 1857 ; *Dicrocœlium Buskii* Weinland 1858 ; *Distoma crassum* Cobbold 1860 (*nec* von Siebold 1837) ; *Distomum crassum* Leuckart 1863 ; *Distomum hepaticum* Leidy 1873 ; *Distoma Buski* R. Blanchard 1888 ; *Dicrocœlium Buski* R. Blanchard, 1888 ; *Distomum Buski* Max Braun 1895 ; *Fasciolopsis Buskii* Stiles 1901 ; *Fasciolopsis Buski* (Lankester 1857) Odhner 1902.

DESCRIPTION. — Ce Distome, l'un des plus grands que l'on connaisse, est épais, long de 4 à 8 centimètres et large de 1 à 3 centimètres (fig. 8). Le tégument est lisse, dépourvu de spicules. Les deux ventouses sont à 3 millimètres l'une de l'autre, la ventouse ventrale étant beaucoup plus volumineuse que la ventouse buccale. Le pore génital se trouve immédiatement en avant de la ventouse ventrale. Les cæcums intestinaux ne sont pas ramifiés et s'étendent jusqu'à l'extrémité postérieure du corps. La poche du cirre est très allongée et les testicules ramifiés occupent toute la moitié postérieure du corps ; la moitié antérieure est occupée par les replis de l'utérus ; les vitellogènes s'étendent sur toute la longueur du corps. *C'est en somme une grande Douve à intestin non ramifié.* L'œuf à clapet a une dimension moyenne de 125 μ sur 75 μ (fig. 98, *2*).

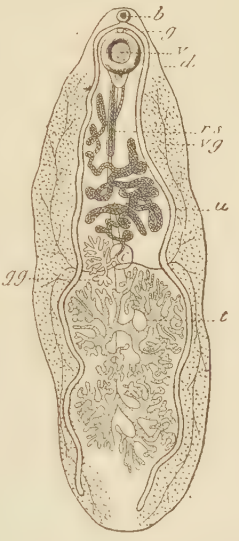


Fig. 8. — *Fasciolopsis Buski*, grandeur naturelle.

b, ventouse buccale ; *c*, glande coquillère ; *d*, tube digestif ; *g*, pore génital ; *gg*, germigène ; *rs*, réceptacle séminal ; *t*, testicules ; *u*, utérus ; *v*, ventouse ventrale ; *vg*, vitellogènes.

Cette Douve habite l'intestin grêle. En 1843, Busk en recueillit 14 exemplaires dans le duodénum d'un lascar mort au Seamen's Hospital de Londres. En 1873, Kerr vit à Canton une fillette de quatre ans qui en rejeta par l'anus 9 exemplaires en une seule fois, puis un jeune Chinois de quinze ans qui en vomit un exemplaire. Cobbold rapporte également le cas d'un missionnaire en Chine qui, de 1873 à 1878, fut atteint de ces parasites. ainsi que sa femme et sa fille ; ils avaient des selles diarrhéiques, décolorées, tachées de sang, mais pas de dysenterie. Il semble que, dans ce cas, la distomatose intestinale se soit compliquée de distomatose hépatique. Depuis ces observations, ce parasite aurait été retrouvé en Assam par Giles, et deux cas, au dire de Manson, auraient été observés à Bornéo.

On pourrait l'expulser au moyen du thymol.

HETEROPHYES HETEROPHYES (von Siebold 1852).

SYNONYMIE. — *Distomum heterophyes* von Siebold 1852; *Dicrocœlium heterophyes* Weinland 1858; *Distoma heterophyes* Cobbold 1860; *Heterophyes ægyptiaca* Cobbold 1866; *Mesogonimus heterophyes* Railliet 1890; *Cœnogonimus heterophyes* Looss 1899; *Cotylogonimus heterophyes* Max Braun 1901; *Heterophyes heterophyes* (von Siebold 1852) Stiles 1901.

DESCRIPTION. — Contrairement au précédent, c'est un parasite de très petite taille, long de 1 à 2 millimètres et de couleur rouge (fig. 9). La partie antérieure effilée est couverte de petites épines à pointes dirigées en arrière. La ventouse ventrale est trois fois plus grande que la ventouse buccale et située dans la région moyenne du corps. Les cæcums intestinaux sont simples et s'étendent jusqu'à l'extrémité postérieure du corps. *Le pore génital est situé en arrière de la ventouse ventrale* (comme chez le *Mesogonimus*) *et entouré lui-même d'une véritable ventouse* (caractère principal de l'*Heterophyes*). Les testicules arrondis sont situés en arrière de l'ovaire et de l'utérus, qui occupent eux-mêmes la moitié postérieure du corps; les vitellogènes sont très peu développés. L'œuf présente une coque épaisse, une coloration brune et mesure 30 μ de long sur 17 μ de large; il est à clapet et renferme un embryon cilié (fig. 98, *A*).

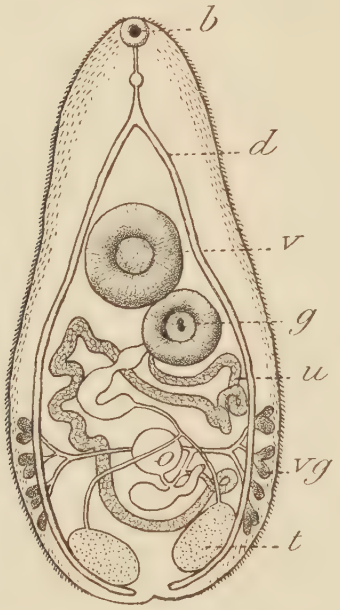


Fig. 9. — *Heterophyes heterophyes*, × 40.

b, ventouse buccale; *d*, tube digestif; *g*, ventouse génitale; *o*, germigène; *t*, testicules; *u*, utérus; *v*, ventouse ventrale; *vg*, glandes vitellogènes.

Ce parasite habite l'intestin grêle. Il a été découvert au Caire en 1851 par Bilharz, dans l'intestin grêle d'un enfant chez lequel les petits parasites présentaient l'aspect de points rouges sur la membrane muqueuse. Un peu plus tard, Bilharz eut encore l'occasion de faire une observation semblable au Caire. Puis, en 1891, le professeur R. Blanchard en fait connaître un nouveau cas d'après des exemplaires recueillis au Caire par les Drs Walter Innes et Keatinge. Ils se trouvaient en très grande quantité dans les eaux de lavage de l'intestin d'un indigène mort d'une maladie non spécifiée. Malgré la rareté

des observations, il semble cependant que ce soit un parasite assez fréquent, puisque Looss, à Alexandrie, l'a rencontré deux fois sur neuf autopsies, ce qui lui a permis d'en faire une étude complète. On le considère jusqu'ici comme un animal inoffensif. Ce parasite semble très voisin du *Distomum fraternum*, décrit par Looss chez le Pélican.

CLADORCHIS WATSONI Shipley 1904.

DESCRIPTION. — C'est un Amphistome de 8 à 10 millimètres de longueur sur 4 à 5 millimètres de largeur, translucide et gélatineux à l'état frais, de couleur jaune rougeâtre. Sa face ventrale, concave, est plissée transversalement (fig. 10, *A*). La bouche, située à l'extrémité antérieure, ne présente pas de ventouse bien distincte, mais elle s'ouvre dans un bulbe pharyngien bien marqué, présentant deux poches pharyngiennes. Le pore génital est situé un peu en arrière de la bouche. *La ventouse ventrale, volumineuse, occupe l'extrémité postérieure du corps, mais ne présente pas de ventouse accessoire.* La région moyenne du corps est occupée par l'utérus et par les deux testicules lobés, qui sont accolés en une masse unique (fig. 10, *B*). L'œuf mesure 122 à 130 μ de long, sur 75 à 80 μ de large.

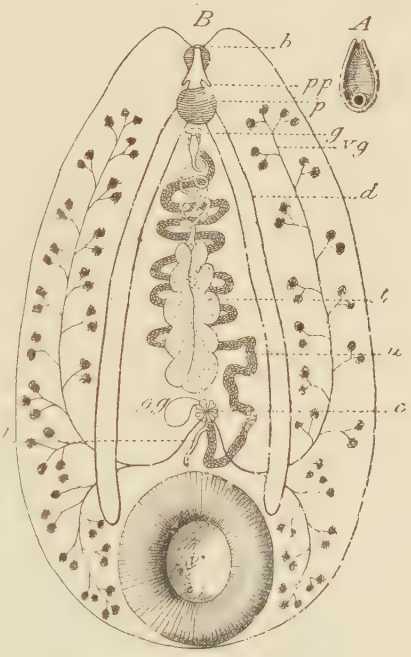


Fig. 10. — *Cladorchis Watsoni.*

A, grandeur naturelle; B, × 8; *b*, bouche; *c*, glande coquillère; *d*, tube digestif; *g*, pore génital; *gg*, germigène; *l*, canal de Laurer; *p*, pharynx; *pp*, poches pharyngiennes; *t*, testicules; *u*, utérus; *v*, ventouse postérieure; *vg*, glandes vitellogènes.

Ce parasite a été découvert en 1904 dans l'intestin d'un Nègre mort à la suite d'une violente diarrhée; il existait en grand nombre, particulièrement dans les premières portions de l'intestin grêle. Certains adhéraient encore à la muqueuse, qui était rougeâtre, mais sans hémorragies, ni pétéchies apparentes. Les selles étaient aqueuses et bilieuses, ne renfermaient ni sang, ni mucus, mais de nombreux Amphistomes.

GASTRODISCUS HOMINIS (Lewis et Mac Connell 1876).

SYNONYMIE. — *Amphistoma hominis* Lewis et Mac Connell 1876; *Amphistomum hominis* Davaine 1877; *Gastrodiscus hominis* (Lewis et Mac Connell 1876) Fischœder 1901.

DESCRIPTION. — Cet Amphistome (fig. 11) a la forme d'un disque aplati auquel se rattache une sorte de pédoncule. C'est un petit parasite de couleur rouge, long de 5 à 8 millimètres sur 3 à 4 millimètres de large. Le pédoncule est constitué par la région antérieure du corps; elle se termine par une petite ventouse buccale et porte le pore génital vers son milieu. *La large ventouse terminale, dont le diamètre dépasse de beaucoup la largeur du corps, présente à son bord postérieur une petite ventouse accessoire.* Dans la région dorsale du disque, qui est renflée, on observe les deux testicules soudés aussi en une masse unique, l'ovaire et les replis de l'utérus (fig. 12). L'œuf, de forme ovoïde, operculé au

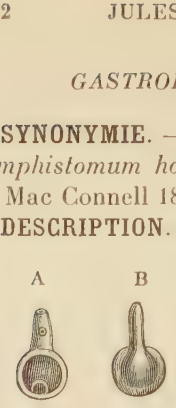


Fig. 11. — *Gastrodiscus hominis*, × 2.

A, face ventrale; B, face dorsale (d'après Lewis et Mac Connell).

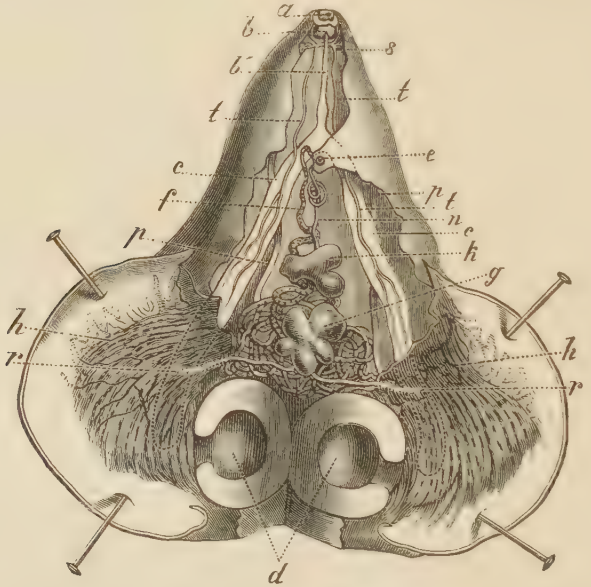


Fig. 12. — *Gastrodiscus hominis* (d'après Lewis et Mac Connell), × 12.

a, ventouse buccale; *b*, pharynx; *b'*, œsophage; *c*, cæcum intestinal; *d*, ventouse accessoire; *e*, pore génital; *f*, vagin; *g*, germigène; *h*, vitellogènes vus par transparence; *k*, testicules; *n*, canal déférent; *r*, vitelloductes.

pôle étroit, est également de grande dimension et mesure 150 μ de long sur 72 μ de large (fig. 98, *8*).

Ce parasite a été décrit en 1876 par Lewis et Mac Connell. Il a été vu deux fois dans l'Inde par le Dr Simpson et par le Dr O'Brien chez un habitant de l'Assam et chez un Indou, morts tous deux du choléra. Dans les deux cas, ils existaient en grand nombre, fixés par leur ventouse postérieure sur la muqueuse du côlon et plus particulièrement du cæcum, où se voyaient de nombreuses petites taches rouges semblables à des piqûres de Sangsue. Dans le second cas, ils se trouvaient également en grand nombre dans l'appendice. En 1890, Giles aurait rencontré plusieurs fois ce parasite chez des indigènes de l'Assam, et plus récemment Low, dans la Guyane anglaise, l'aurait observé chez un émigrant venu de l'Inde.

DOUVES HÉPATIQUES.

Après avoir parlé des Douves qui vivent dans le tube digestif, nous devons signaler maintenant l'expulsion possible dans l'intestin des Douves qui vivent normalement dans le foie. Si les observations de distomatose hépatique sont très rares dans la bibliographie médicale, c'est que jusqu'ici on en a considéré le diagnostic comme impossible. Il est probable cependant que si, à l'imitation des médecins japonais, on voulait bien s'assujettir à faire des examens microscopiques des matières fécales dans les affections du foie, on pourrait fréquemment retrouver dans les selles les œufs des Douves hépatiques entraînés dans l'intestin avec la bile. Les Douves hépatiques dont on pourra retrouver ainsi les œufs dans les matières fécales sont : le *Fasciola hepatica*, le *Dicrocœlium lanceatum*, le *Fasciolopsis Rathouisi*, l'*O. felineus*, l'*O. noverca* et l'*O. sinensis*.

GÉNÉRALITÉS SUR LES TRÉMATODES.

SYMPTOMATOLOGIE.

Les symptômes produits par les Douves intestinales sont essentiellement variables. C'est ainsi qu'il semble bien que certaines Douves, particulièrement petites, comme l'*Heterophyes heterophyes*, puissent être inoffensives. Mais, dans le plus grand nombre des cas, on observera une diarrhée intense, capable par elle-même d'entraîner la mort, ou pouvant se compléter d'une infection secondaire, telle que le choléra. Les selles diarrhéiques seront parfois striées de sang.

Quand des Douves existeront en même temps dans les voies biliaires, on observera en même temps de la douleur au foie, des selles décolorées, de l'ictère, de la fièvre, de l'œdème ou de l'ascite.

Les Douves intestinales sont redoutables au même titre que les Nématodes que nous étudierons plus loin. Ce sont en effet des parasites qui se nourrissent de sang ; elles produisent donc des plaies au niveau de la muqueuse intestinale et peuvent ainsi ouvrir la porte à la fièvre typhoïde, au choléra, à l'appendicite, etc. Elles produisent

en tout cas une violente irritation de la muqueuse, d'où une diarrhée intense. D'après ce que nous venons de dire du *Cladorchis Watsoni* et du *Gastrodiscus hominis*, il semble que les Amphistomes soient les plus pathogènes. On notera enfin que les Douves intestinales peuvent s'accumuler dans l'appendice et jouer sans doute un rôle dans certaines appendicites vermineuses.

En ce qui concerne le diagnostic des Douves adultes, il suffira de se reporter au tableau ci-dessous. Pour le diagnostic des œufs, voir à la fin du présent chapitre.

Tableau analytique pour la détermination des Trématodes parasites de l'Homme.

1.	Ventouse buccale terminale et ventouse ventrale	2
	Une ventouse à chaque extrémité du corps (*Amphistomidés*)	12
2.	Hermaphrodites (*Fasciolidés*)	3
	Sexes séparés (*Schistosomidés*)	13
3.	Pore génital entre les ventouses	4
	Pore génital en arrière de la ventouse postérieure	11
4.	Intestin ramifié	5
	Intestin simple	6
5.	Corps foliacé	*Fasciola hepatica*
	Corps très allongé	*F. gigantea*
6.	Testicules en arrière de l'utérus	7
	Testicules en avant de l'utérus	*Dicrocœlium lanceatum*
7.	Animal de grande taille, ovaire ramifié	8
	Animal de petite taille, ovaire arrondi	9
8.	Testicules en avant l'un de l'autre (fig. 8)	**Fasciolopsis Buski**
	Testicules à côté l'un de l'autre	*F. Rathouisi*
9.	Tégument dépourvu d'épines	10
	Tégument recouvert d'épines	*Opisthorchis noverca*
10.	Testicules ramifiés	*O. sinensis*
	Testicules lobés	*O. felineus*
11.	Pore génital avec ventouse (fig. 9)	**Heterophyes heterophyes**
	Pore génital sans ventouse	*Paragonimus Westermanni*
12.	Pas de ventouse accessoire (fig. 10)	**Cladorchis Watsoni**
	Ventouse accessoire postérieure (fig. 11)	**Gastrodiscus hominis**
13.	Tégument verruqueux	*Schistosomum hæmatobium*
	Tégument lisse	*S. japonicum*

TRAITEMENT.

Les Douves de l'intestin ne sont pas aussi faciles à expulser qu'on serait tenté de le croire à première vue ; aussi est-il préférable de recourir à des anthelminthiques puissants. On se trouvera bien de l'emploi du thymol par la méthode qui sera indiquée plus loin pour l'expulsion des Nématodes.

En cas de distomatose hépatique, on devra se contenter de faire le traitement des symptômes et de soutenir le malade par un régime fortifiant, en attendant la mort du parasite, qui ne semble pas vivre au delà d'une année. Bien entendu, il faudra en même temps soustraire le malade aux causes d'infection. On évitera surtout les eaux susceptibles d'avoir été contaminées, les plantes aquatiques, telles que le cresson, ou les plantes qui auront été submergées ou arrosées avec l'eau des fossés ou des mares.

CESTODES.

Classification des Cestodes parasites de l'Homme (1).

Tæniadés. Tête avec quatre ventouses.	Pores génitaux alternes, utérus continu.	*Tænia.*	*T. echinococcus.*
			T. solium.
			T. saginata (*).
	Pores génitaux unilatéraux, utérus continu.	*Hymenolepis.*	**H. nana.**
			H. diminuta.
			H. lanceolata.
	Pores génitaux unilatéraux, capsules ovifères.	*Davainea.*	**D. madagascariensis.**
			D. asiatica.
	Pores génitaux bilatéraux, capsules ovifères.	*Dipylidium.*	**D. caninum.**
Bothriocéphalidés. Tête avec deux bothridies.	Une rangée de pores génitaux ventraux.	*Dibothriocephalus.*	**D. latus.**
			D. cordatus.
	Deux rangées de pores génitaux ventraux.	*Diplogonoporus.*	**D. grandis.**
	Larves dont la forme adulte n'est pas encore connue.	*Plerocercoides.*	*P. Mansoni.*
			P. prolifer.

(*) Nous considérons le *Tænia confusa*, le *T africana* et le *T. tonkinensis* comme de simples variétés du *T. saginata.*

(1) Les noms des parasites intestinaux ont été écrits en caractères gras.

HISTOIRE NATURELLE MÉDICALE.

TÉNIADÉS.

EXTÉRIEUR. — La tête, ou organe de fixation, est généralement petite. Même chez les plus grandes espèces de Ténias, elle ne dépasse guère la dimension d'une tête d'épingle. Elle possède toujours quatre ventouses, organes très musculaires et très mobiles, qui produisent une adhérence tellement énergique à la muqueuse qu'on brise la tête plutôt que de la détacher.

En outre des ventouses, il existe au sommet de la tête de certains Ténias (fig. 13) un rostre plus ou moins rétractile, muni d'un nombre

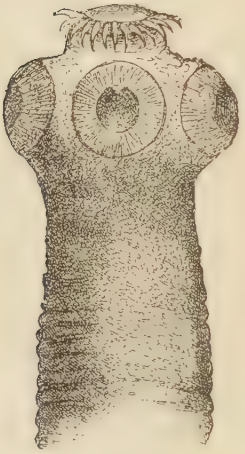


Fig. 13. — Tête de *Tænia solium*, × 45 (d'après Leuckart).

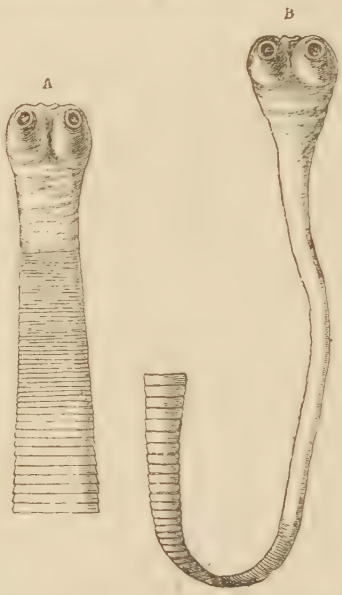


Fig. 14. — Tête de *Tænia saginata*, × 8 (d'après Leuckart). — A, rétraction ; B, extension.

variable de crochets dont la pointe est tournée en bas et en dehors. Ces crochets ne semblent pas, comme on l'a cru, jouer un bien grand rôle dans la fixation ; ils sont d'ailleurs généralement sessiles, et, chez certaines espèces, ils tombent de très bonne heure.

A la suite de la tête vient le cou, qui peut être assez court et assez large, ou, au contraire, très long et très effilé, suivant l'état de contraction de l'animal (fig. 14). Les premières portions du cou n'attirent l'attention par aucune particularité, si ce n'est par les corpuscules calcaires qui sont accumulés en nombre immense dans ses tissus. La région postérieure présente des stries transversales, d'abord peu

apparentes et serrées les unes contre les autres, puis de plus en plus marquées et de plus en plus espacées, à mesure qu'on s'éloigne de la tête. Ces lignes transversales sont la première indication des anneaux.

Le cou se continue insensiblement par le corps rubané constitué par un nombre plus ou moins considérable d'anneaux (fig. 15). Ceux-ci sont de plus en plus volumineux et les différences que l'on peut observer entre eux portent principalement sur l'état de développement des organes génitaux. On voit d'abord se développer les organes mâles, puis les organes femelles et les anneaux hermaphrodites types se rencontrent vers le milieu de la chaîne. Après quoi, on assiste à la régression des organes mâles, tandis que les œufs se produisent en quantité tellement considérable que l'utérus occupe bientôt la presque totalité de l'anneau. C'est ce que l'on appelle les anneaux mûrs. Ces anneaux se détachent continuellement à l'extrémité de la chaîne et sont entraînés au dehors.

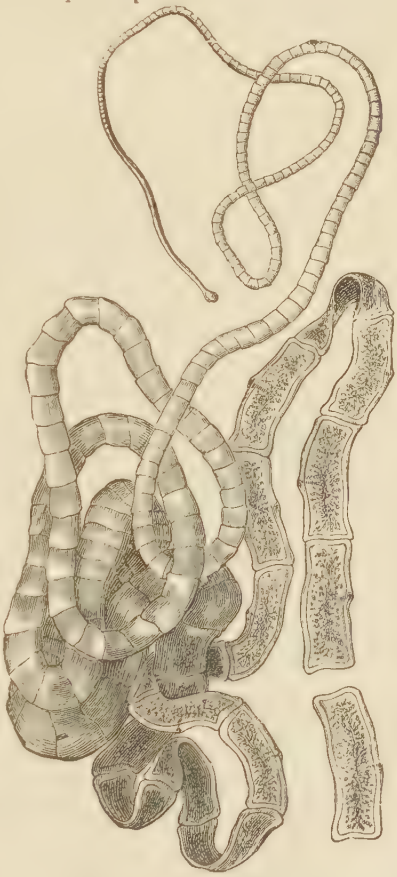


Fig. 15. — *Tænia saginata*.

Anneaux sexués. — Les anneaux étant tous semblables, on connaît la structure de l'ensemble en étudiant l'un d'eux pris vers le milieu de la chaîne (fig. 16).

Le tégument présente à l'extérieur une cuticule reposant sur de grosses cellules contractiles, en connexion avec des fibres musculaires disposées sur deux couches : une longitudinale externe et une circulaire interne.

Le système nerveux, très rudimentaire, est formé de deux cordons latéraux ne communiquant entre eux qu'au niveau de la tête.

L'appareil digestif n'existe pas, l'animal profitant de la perméabilité de son tégument pour absorber directement par osmose les substances assimilables, qui existent à profusion autour de lui dans l'intestin de l'hôte.

Le système excréteur est formé par quatre troncs longitudinaux, latéraux, unis dans la tête par un cercle anastomotique. Les deux

troncs ventraux, plus volumineux, sont réunis par une branche transversale à la partie inférieure de chaque anneau. Ces différents canaux sont en relation avec de fins canalicules qui s'ouvrent dans le parenchyme par de petits entonnoirs vibratiles.

Les organes génitaux occupent en général toute la cavité centrale de l'anneau en dedans des muscles circulaires.

Les organes mâles (fig. 16) se développent les premiers. Les follicules testiculaires prennent naissance dans la région dorsale et supérieure de l'anneau. Ils se développent aux dépens d'un certain nombre de cellules du parenchyme, qui se transforment directement en cel-

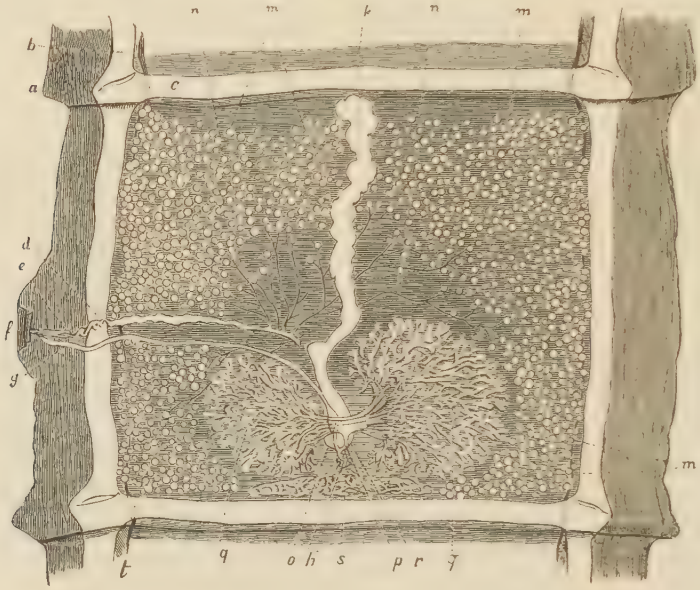


Fig. 16. — Anneau 628 de *Tænia saginata* (d'après Sommer).

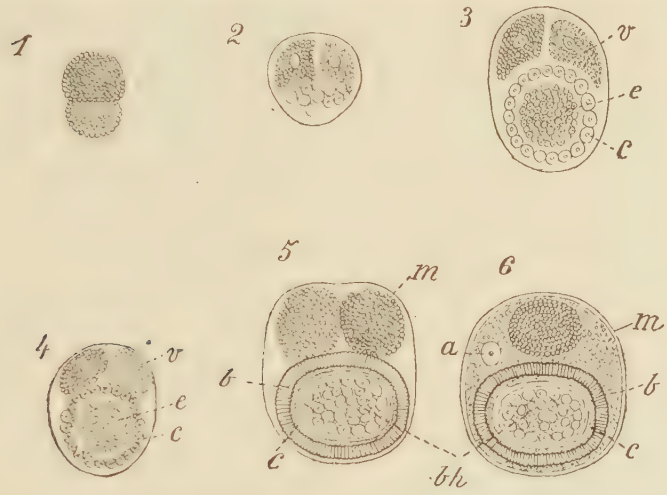
b, canal excréteur longitudinal; *c*, canal transversal; *d*, canal déférent; *e*, poche du cirre; *f*, pore génital; *g*, vagin; *h*, glande coquillère; *k*, utérus; *m*, follicules testiculaires; *n*, traînées spermatiques; *o*, réservoir séminal; *p*, oviducte; *q*, germigènes; *s*, vitellogène.

lules mères des spermatozoïdes (*m*). Ceux-ci se frayent un passage à travers les mailles du parenchyme jusqu'au centre de l'anneau, où toutes les traînées se réunissent en un trajet unique transversal, qui acquiert bientôt des parois propres et devient un canal déférent très contourné (*d*). Il pénètre dans un sac ovoïde à parois minces et transparentes qu'on appelle la *poche de cirre* (*e*) et peut même se dévaginer au dehors en un long cirre ou pénis, à travers le sommet excavé d'une éminence latérale de l'anneau qu'on appelle la *papille génitale*.

Les organes femelles (fig. 16) sont constitués par des follicules ovariens (*q*) et des follicules vitellogènes (*s*), qui se développent dans la région inférieure et ventrale de l'anneau et dont les produits

s'échappent, eux aussi, à même le parenchyme. Mais ils sont recueillis par deux pavillons, qui reçoivent l'un les œufs et l'autre le vitellus. Les deux tubes qui leur font suite viennent se fusionner au centre d'une glande coquillère (*h*) communiquant elle-même avec un long vagin (*g*), qui va s'ouvrir d'autre part au sommet de la papille génitale. Enfin le carrefour génital, situé au centre de la glande coquillière, est encore en rapport avec un canal, qui ne tarde pas à s'élargir en un vaste utérus (*k*), d'abord irrégulièrement cylindrique et situé dans l'axe de l'anneau.

L'accouplement s'opère vraisemblablement entre les anneaux d'une



ig. 17. — Embryogénie du *Tænia solium* (d'après R. Moniez).

1 à 6, différents stades observés du développement de l'embryon. — *v*, masses vitellines ; *e*, cellules blastodermiques de l'embryon ; *c*, couche périphérique aux dépens de laquelle se forme la coque *b*.

même chaîne. Les spermatozoïdes, arrivés dans le vagin, vont féconder les ovules au niveau du carrefour génital. L'ovule fécondé s'entoure de granulations vitellines, puis d'une coque, et tombe enfin dans l'utérus.

Anneaux mûrs. — L'utérus, distendu par les œufs, pousse des prolongements latéraux ramifiés, puis ses parois se rompent et les œufs se répandent dans tout le parenchyme, en déterminant l'atrophie graduelle des organes. C'est en cet état que l'anneau mûr se détache spontanément (fig. 15). Il peut continuer à vivre un certain temps, franchir de lui-même le sphincter anal ou être entraîné au dehors avec les excréments.

DÉVELOPPEMENT. — Arrivé dans l'utérus, l'ovule contenu dans l'œuf ne tarde pas à se diviser rapidement (fig. 17). Les cellules périphériques évoluent de manière à constituer une coque épaisse (*b*),

tandis que les cellules internes constituent l'*embryon hexacanthe* (*e*), à l'intérieur duquel on observe de bonne heure six crochets chitineux. Ce sont ces embryons ou *oncosphères* (fig. 18) qui sont généralement décrits, à tort, sous le nom d'*œufs*.

Arrivés à l'extérieur, les anneaux mûrs ne tardent pas à se dessécher, à se rompre et à mettre en liberté les embryons. Ceux-ci, protégés par leur coque épaisse, pourront rester longtemps dans le milieu extérieur en état de vie latente. Mais, s'ils viennent à être avalés par un animal, leur coque se ramollit sous l'action des sucs digestifs, l'embryon s'en échappe, perfore la paroi intestinale grâce à ses

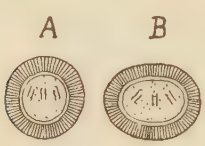


Fig. 18. — Œufs ou oncosphères.

A, du *Tænia solium* ; B, du *Tænia saginata*.

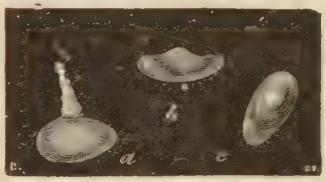


Fig. 19. — Cysticerque du *Tænia solium* ; grandeur naturelle.

a, tête évaginée ; *b*, *c*, tête invaginée.

crochets, tombe dans les origines des veines et est entraîné par le torrent circulatoire en différents points du corps. Il s'arrête dans quelque capillaire, passe dans le tissu conjonctif voisin, et là il subit une véritable hydropisie. Il augmente considérablement de volume et se creuse d'une cavité qui se remplit de liquide. Puis il se produit une invagination de la paroi au fond de laquelle bourgeonne la tête du futur Ténia. L'embryon est devenu larve ; c'est ce qu'on appelle le *Cysticerque* (fig. 19). Ce Cysticerque n'est donc en somme qu'une tête de Ténia protégée à l'intérieur d'une vésicule.

Si les tissus infectés de Cysticerques sont alors mangés par un autre animal, la vésicule est dirigée dans l'intestin, et la tête, se fixant sur la muqueuse par ses ventouses, bourgeonne inférieurement des anneaux, qui deviennent de plus en plus nombreux, acquièrent des organes génitaux et constituent le Ver rubané que nous avons précédemment décrit.

TÆNIA SOLIUM Linné 1758.

SYNONYMIE. — *T. solium* Linné 1758 ; *T. cucurbitina* Pallas 1766 ; *T. vulgaris* Werner 1782 ; *T. solitaria* Leske 1784 ; *T. dentata* Batsch 1786 ; *Finna humana* 1786 ; *T. hydatigena* Fischer 1788 ; *Hydatis piriformis* Fischer 1789 ; *T. cellulosæ* Gmelin 1790 ; *T. finna* Gmelin 1790 ; *T. albopunctata* Treutler 1793 ; *T. muscularis* Jördens 1802 ; *Halysis solium* Zeder 1803 ; *Cysticercus dicystus* Laennec 1804 ; *C. fischeranius* Laennec 1804 ; *Fischiosoma pyriforme* Brera 1809 ;

Finna cisticercus Brera 1809; *Hydatigena cellulosæ* Lamarck 1816; *Vesicaria finna* Delle Chiaje 1825; *Vesicaria hygrometra* Delle Chiaje 1825; *Hydatis lanceolata* Delle Chiaje 1825; *Vermis vesicularis* Diesing 1850; *T. hamoloculata* Küchenmeister 1855; *Cysticercus acanthotrias* Weinland 1858; *T. turbinata* Kœberlé 1861; *T. melanocephala* Kœberlé 1861; *T. cucurbitina* Gœze 1861; *Cystotænia solium* Leuckart 1863; *Cysticercus suis* Cobbold 1869; *C. racemosus* Heller 1874; *C. botryoides* Heller 1874; *T. tenella* Cobbold 1874; *T. officinatis* Bos 1894.

DESCRIPTION. — Le *Tænia solium* ou *Ténia armé* est long en moyenne de 2 à 3 mètres. Sa tête globuleuse (fig. 13) est large de 0mm,5 à 1 millimètre. Elle est pourvue de quatre ventouses et d'un rostre terminal rétractile, entouré à sa base par une double couronne d'environ 25 crochets, dont les plus grands mesurent environ 175 μ et les plus petits 125 μ (fig. 20). Les anneaux sont au nombre d'environ 850 chez un Ver de taille moyenne; les 80 ou 100 derniers sont mûrs. Les pores génitaux sont latéraux et irrégulièrement alternes. L'anneau en activité sexuelle est à peu près carré. L'anneau mûr (fig. 21) est deux fois plus long que large et mesure 10 à 12 millimètres de long sur 5 à 6 de large. Son utérus présente 6 à 13 branches épaisses, ramifiées et peu serrées les unes contre les autres. Il est gorgé d'embryophores globuleux (fig. 23, A), larges de 30 à 35 μ, limités par une coque épaisse et radiée et renfermant un embryon large de 20 μ en moyenne.

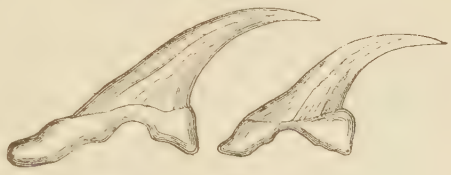


Fig. 20. — Grand et petit crochet de *Tænia solium*, × 280 (d'après Leuckart).

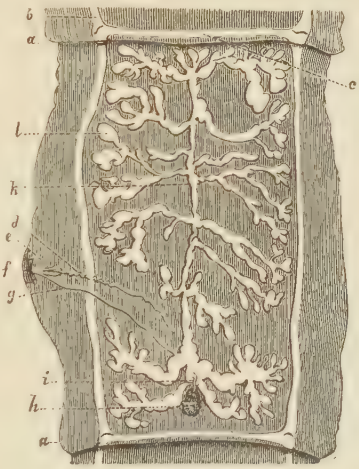


Fig. 21. — Anneau mûr de *Tænia solium* (d'après Sommer).

La larve ou *Cysticercus cellulosæ* (fig. 19) vit dans le tissu conjonctif des muscles ou des viscères du Porc, où elle cause la ladrerie. Les muscles le plus fréquemment atteints sont ceux de la langue, du cou et des épaules. Les Cysticerques sont généralement en telle abondance que l'examen de la viande de boucherie dans les abattoirs permet facilement de rejeter les viandes ladres de la

consommation; c'est ce qui cause précisément l'extrême rareté du Ténia armé. Le Cysticerque est une vésicule ellipsoïde, transparente, longue de 1 à 2 centimètres, sur 0^{cm},5 à 1 centimètre de large: on voit, vers le milieu de sa longueur, une tache blanc opaque, correspondant au *receptaculum capitis*, c'est-à-dire à la dépression au fond de laquelle se développe la tête. En comprimant la vésicule, on fait saillir une tête identique à celle du Ver adulte (fig. 19, *a*).

Le *T. solium*, qui ne se rencontrait guère autrefois que dans 10 p. 100 des cas a disparu à peu près complètement aujourd'hui. Cela tient vraisemblablement au soin avec lequel on inspecte la viande de porc dans les abattoirs. Quand il existe, le parasite est généralement solitaire, toutefois dans certains cas il peut être multiple; c'est ainsi qu'on en a trouvé jusqu'à 59 exemplaires dans l'intestin. Dans ce cas ils sont toujours petits.

TÆNIA SAGINATA Gœze 1782.

SYNONYMIE. — *T. solium* Linné 1758, *pro parte*; *T. cucurbitina* Pallas 1766, *pro parte*; *T. saginata* Gœze 1782; *T. grandis* Gmelin 1790; *Halysis solium* Zeder 1803, *pro parte*; *Pentastoma coarctata* Virey 1823; *T. dentata* Nicolai 1830; *T. lata* Pruner 1847; *T. tenella* Pruner 1847; *Bothriocephalus tropicus* Schmidtmüller 1847; *T. mediocanellata* Küchenmeister 1852; *T. hominis* Küchenmeister 1852; *T. zittaviensis* Küchenmeister 1852; *Tæniarhynchus mediocanellatus* Weinland 1858; *Tænia abietina* Weinland 1858; *T. inermis* Moquin-Tandon 1860; *T. tropica* Moquin-Tandon 1860; *T. capensis* Moquin-Tandon 1860; *T. megaloon* Weinland 1861; *Cystotænia mediocanellata* Leuckart 1863; *Cysticercus bovis* Cobbold 1866; *T. lophosoma* Cobbold 1866; *Cysticercus inermis* Davaine 1877; *T. mummificata* Guzzardi Asmundo 1885; *T. seghettata* Bergonzini 1886; *T. algeriana* Pepper 1864; *T. algeriensis* Braun 1894; *T. confusa* Ward 1896; *T. africana* Von Linstow 1900; *Davainea africana* Neveu-Lemaire 1904; *T. tonkinensis* Railliet et Henry 1905; *T. philippina* Garrison 1907 (1).

DESCRIPTION. — Le *Tænia saginata* ou *Ténia inerme* est long en moyenne de 3 à 8 mètres. La tête (fig. 14), de forme presque cubique, est large de 1^{mm},5 à 2 millimètres; elle porte une dépression terminale au lieu d'un rostre et, à l'entour, quatre ventouses souvent pigmentées de noir. La chaîne comprend de 1 200 et 1 500 anneaux. Les pores génitaux sont également latéraux et irrégulièrement alternes.

(1) Nous rattachons donc au *Tænia saginata*, le *T. abietina* et le *T. confusa* qui sont de simples spécimens en état d'extension, à anneaux très longs et les *T. africana, tonkinensis* et *philippina*, formes plus ou moins contractées recueillies dans différents pays. Ces derniers Ténias se reconnaissent facilement à l'aspect étoilé des ventouses, à l'absence de cou, à la brièveté des anneaux, au tassement des branches de l'utérus et surtout aux ondulations des canaux aquifères et des nerfs.

L'anneau mûr (fig. 22) est trois fois plus long que large et mesure 16 à 20 millimètres de long sur 5 à 7 millimètres de large. Son utérus présente 20 à 30 ramifications parallèles, très serrées les unes contre les autres. Il est gorgé d'embryophores, de forme ovale (fig. 18, B), longs de 40 μ sur 35 de large, limités aussi par une coque épaisse et striée et renfermant un embryon également ovale, mesurant 36 μ sur 25.

Les anneaux mûrs du Ténia inerme se détachent généralement un à un (fig. 15) et sortent d'eux-mêmes par l'anus, de sorte que le malade peut les trouver dans son linge ou dans son lit; il éprouve une sensation de froid au niveau de l'anus au moment où l'anneau franchit le sphincter. Une fois sorti de l'intestin, l'anneau est doué d'une active contractilité : il rampe en changeant de forme et en se contractant et s'allongeant tour à tour.

La larve ou *Cysticercus bovis* vit dans les muscles et les viscères du Bœuf. Heureusement pour nous, dans un Bœuf ladre, il existe un très petit nombre de Cysticerques, ce qui explique que les cas de Ténia inerme ne soient pas plus communs. Il est vrai que, par suite même de leur rareté, les Cysticerques passent inaperçus dans les abattoirs aux yeux des vétérinaires, tandis qu'ils seraient facilement décelés dans un Bœuf vraiment ladre, c'est-à-dire farci de Cysticerques. La viande de Bœuf constituant le fond de l'alimentation de beaucoup d'individus, il en résulte que la fréquence du parasite semble avoir augmenté surtout depuis l'emploi thérapeutique de la viande saignante et de la viande crue. Le Cysticerque est sensiblement plus petit que celui du Porc; il est long de 5 à 8 millimètres sur 3 à 4 millimètres de largeur. Il renferme une tête semblable à celle du Ver adulte.

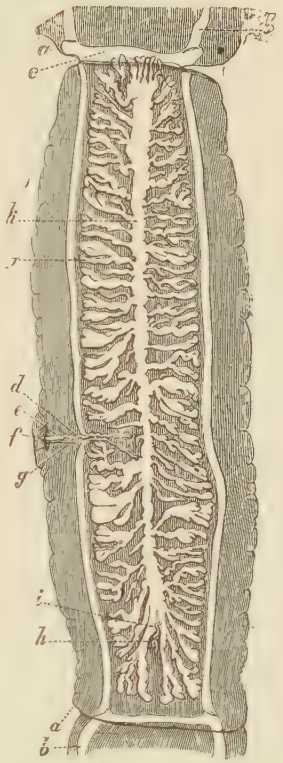


Fig. 22. — Anneau mûr de *Tænia saginata* (d'après Sommer).

Le Ténia inerme est doué d'une très grande longévité; il peut en effet persister un grand nombre d'années, le plus souvent trois à cinq ans, mais, dans certains cas, quinze, vingt-cinq et même trente-cinq ans, soit une moyenne de quinze ans. Or, si les anneaux mûrs ne se détachaient pas continuellement, étant donné que le Ténia se développe de 72 millimètres par jour, c'est-à-dire de 26 mètres en un an, il aurait produit une chaîne de 400 mètres de long, com-

prenant 7 500 anneaux renfermant plus de 650 millions d'œufs.

Le Ténia inerme siège dans l'intestin grêle et se fixe d'ordinaire dans le duodénum et les anneaux sont le plus souvent évacués par l'anus ; toutefois il peut y avoir régurgitation et rejet par vomissement.

DIPYLIDIUM CANINUM (Linné 1758).

SYNONYMIE. — *Tænia canina* Linné 1758; *T. moniliformis* Pallas 1781 ; *T. cucumerina* Bloch 1782; *T. cateniformis* Gœze 1782;

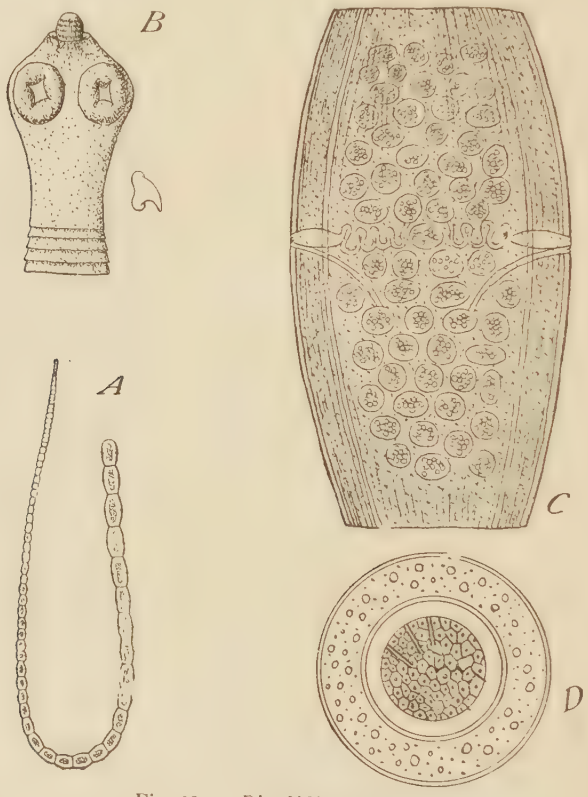


Fig. 23. — *Dipylidium caninum*

A, demi-grandeur naturelle ; B, tête et crochet ; C, anneau mûr montrant les deux pores génitaux et les capsules ovifères ; D, œuf.

T. elliptica Gœze 1782; *T. felis* Gmelin 1790; *T. cuneiceps* Zeder 1800; *Alyselminthus ellypticus* Zeder 1800; *Halysis ellyptica* Zeder 1803; *Alyselminthus cucumerinus* Weinland 1858; *Dipylidium cucumerinum* Leuckart 1863; *Cryptocystis trichodectis* Villot 1882; *Dipylidium caninum* (Linné 1758) Railliet 1893.

DESCRIPTION. — Ce Cestode, parasite normal du Chien et du

Chat, peut aussi s'observer chez l'Homme. Il est long de 15 à 35 centimètres et large de 1mm,5 à 3 millimètres. La tête (fig. 23, *B*) est petite; le rostre invaginable est armé de trois à quatre rangs de crochets en forme d'aiguillon de rosier. Les anneaux mûrs sont elliptiques, et nettement séparés les uns des autres, ce qui donne au Ténia un aspect moniliforme (fig. 23, *A*). *Chaque anneau porte deux pores génitaux*, l'un au bord droit et l'autre au bord gauche, et ces pores correspondent à des organes sexuels, également doubles pour chaque anneau. Dans les anneaux mûrs, l'utérus se fragmente en poches arrondies ou *capsules ovifères* renfermant chacune une moyenne de huit à dix œufs (fig. 23, *C*). L'œuf mesure 30 à 40 μ de diamètre; il est transparent et renferme un embryon mesurant 20 à 30 μ (fig. 23, *D*).

Les anneaux mûrs sortent spontanément par l'anus et se dessèchent au milieu des poils qui entourent cet orifice. Les œufs peuvent alors être avalés par les Insectes qui vivent dans le pelage du Chien, et en particulier par le Pou (*Trychodectes canis*) et surtout par la Puce (*Genocephalus canis*). L'embryon pénètre dans la cavité générale de l'Insecte où il se transforme en une forme larvaire spéciale (fig. 24), qui a reçu le nom de *Cysticercoïde* ou de *Cryptocystis*. Le Chien, en pourchassant et déglutissant ses parasites, s'infeste ainsi continuellement. Le cycle évolutif a été découvert par Melnikov en ce qui concerne le *Trichodectes*, par Grassi et Lovelli, puis confirmé par Sonsino, pour ce qui a trait à la Puce.

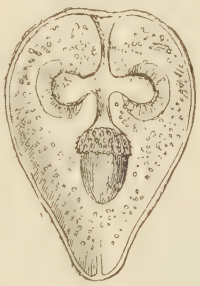


Fig. 24. — Cysticercoïde du *Dipylidium caninum*, × 60 (d'après Leuckart).

Chez l'Homme adulte, le *Dipylidium caninum* a été rencontré dans 10 p. 100 des cas; dans 90 p. 100 des cas, il s'agissait en effet de jeunes enfants. Ces observations, sauf une, ont été prises en Europe, surtout en Allemagne, en Danemark et en Suisse; 4 cas ont été observés en France.

Sur 54 cas, où l'âge de l'enfant a été noté, 27 fois il s'agissait d'enfants de moins d'un an, 18 fois d'enfants de un an à trois ans, et 8 fois d'enfants au-dessus de trois ans. Contrairement aux grands Ténias, le *Dipylidium* se rencontre donc de préférence chez les tout jeunes enfants, et sa fréquence diminue avec l'âge. Les enfants sont en effet en contact plus intime et plus constant avec les animaux domestiques et on s'explique facilement qu'en jouant avec un Chien ou un Chat un enfant puisse avaler une Puce infestée, qui, en sautant, sera venue se noyer dans un bol de lait ou dans une assiette de soupe.

HYMENOLEPIS NANA von Siebold 1852.

SYNONYMIE. — *Tænia murina* Dujardin 1845 (nom préoccupé) : *Tænia nana* von Siebold 1852 ; *T. ægyptiaca* Bilharz 1852 ; *Diplacanthus nanus* Weinland 1858 ; *Hymenolepis nana* (von Siebold 1852) Leuckart 1863.

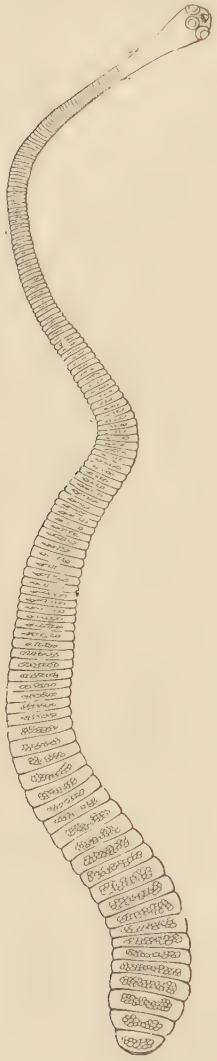


Fig. 25. — *Hymenolepis nana*, × 18 (d'après Leuckart).

Fig. 26. — Tête d'*Hymenolepis nana* (d'après R. Blanchard) ; le rostre est rétracté dans la tête.

Fig. 27. — Tête d'*H. diminuta*, × 480 ; (d'après Zschokke).

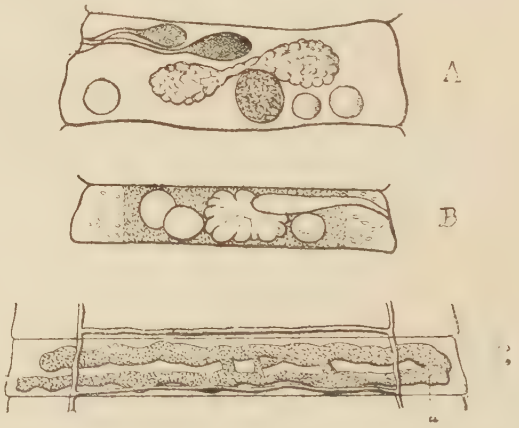


Fig. 28. — A, anneau sexué d'*H. nana*, × 100 (d'après Leuckart) ; B, anneau sexué d'*H. diminuta* (d'après Grassi) ; C, anneau mûr d'*H. diminuta* (d'après Zschokke) ; *u*, utérus.

DESCRIPTION. — Ce parasite, comme son nom l'indique, est le plus petit des Cestodes parasites de l'Homme. Il est long de 10 à 15 millimètres sur une largeur de $0^{mm},5$ et est formé de 150 à

200 anneaux (fig. 25). La tête (fig. 26) est surmontée d'un rostre rétractile, muni d'une seule couronne de 22 à 24 crochets, longs d'environ 15 μ. Les anneaux sont tous beaucoup plus larges que longs. Les anneaux mûrs sont occupés par l'utérus dont la forme se moule exactement sur celle de l'anneau; c'est un simple sac bourré d'œufs. On n'observe qu'un pore génital par anneau et tous les pores sont *unilatéraux*, c'est-à-dire situés d'un même côté du corps. L'œuf, arrondi ou ovalaire, mesure de 30 à 55 μ de long et est pourvu de trois membranes, dont la plus interne présente à chaque pôle un très petit mamelon. Elle enserre de près l'embryon hexacanthe, qui mesure de 15 à 20 μ.

Ce Ténia est considéré par Grassi, Lutz, Mingazzini, Massuri, R. Blanchard et d'autres, comme identique au *Tænia murina*, décrit pour la première fois par Dujardin, et qui s'observe chez le Rat, la Souris et le Surmulot. Il est probable en effet que les très légères différences que l'on observe entre le Ténia du Rat et celui de l'Homme peuvent tenir simplement à la différence de l'habitat.

Grassi a montré, par d'ingénieuses expériences, que le développement est direct : l'embryon éclôt dans l'intestin du Rat, pénètre dans la muqueuse intestinale à la base des villosités et s'y transforme en un Cysticercoïde (*Cercocystis*) qui, par rupture de son kyste, retombe ensuite dans l'intestin et y devient adulte. Il y a bien migration, mais d'un organe à l'autre, le Rat jouant à la fois le rôle d'hôte intermédiaire et d'hôte définitif. Il est probable que les choses se passent de même chez l'Homme.

Découvert au Caire par Bilharz, en 1851, il fut retrouvé en 1886 à Bellegrade par R. Blanchard, chez une fillette, qui en expulsa environ 250 exemplaires. L'année suivante, Grassi montre qu'en Sicile c'est le Cestode le plus commun et qu'il existe chez 10 p. 100 des enfants, à raison de 50 à 5 000 exemplaires par enfant; il montre de plus sa grande ressemblance avec l'*H. murina* du Surmulot et du Rat. On le rencontre successivement en Angleterre, en Italie, en Russie, en Allemagne, en Autriche, au Siam, au Japon, aux États-Unis, au Brésil et dans la République Argentine, et les cas publiés dépassent actuellement la centaine. On observe que partout le parasite est beaucoup plus commun chez l'enfant que chez l'adulte et s'observe surtout de cinq à dix ans; il semble beaucoup plus fréquent chez les enfants pauvres et chez les personnes vivant en commun.

Le Ver peut occuper la plus grande partie de l'iléon; il existe souvent en grand nombre, par centaines et même par milliers d'exemplaires.

Les symptômes les plus fréquents sont : des douleurs abdominales pouvant être ou non associées avec de la diarrhée; des convulsions diverses, surtout épileptiformes; des maux de tête et du strabisme. Leur gravité fréquente permet de penser que la gravité de l'helminthiase

serait plutôt en rapport avec le nombre qu'avec la taille des Cestodes.

Le diagnostic peut se faire par la recherche des œufs dans les matières fécales.

Comme prophylaxie, on devra détruire les Rats et les Souris et ne pas laisser les aliments à leur portée.

HYMENOLEPIS DIMINUTA (Rudolphi 1819).

SYNONYMIE. — *Tænia diminuta* Rudolphi 1819 ; *T. leptocephala* Creplin 1825 ; *Hymenolepis flavopunctata* Weinland 1858 : *Lepidotrias flavopunctata* Weinland 1861 ; *T. flavomaculata* Leuckart 1863 ; *T. varesina* Parona 1884 ; *T. minima* Grassi 1886 ; *Hymenolepis diminuta* (Rudolphi 1819) R. Blanchard 1891 ; *T. flavopunctata* Packard 1900.

DESCRIPTION. — C'est un Ténia long de 20 à 40 centimètres, dont le corps est formé de 800 à 1000 anneaux. La tête (fig. 27) est creusée à son sommet d'une légère dépression dans laquelle se cache d'ordinaire un petit rostre inerme, très réduit et à peine protractile. Les ventouses sont petites, mais profondes et puissamment musclées. Les anneaux sont tous plus larges que longs et atteignent un maximum de $3^{mm},5$ de large sur $0^{mm},50$ à $0^{mm},75$ de long ; les pores génitaux sont *unilatéraux*. Les anneaux sexués sont caractérisés, comme chez presque tous les *Hymenolepis*, par les trois grosses masses testiculaires (fig. 28, *B*) ; l'anneau mûr renferme un utérus en fer à cheval (fig. 28, *C*). L'œuf arrondi mesure 70 μ ; il ressemble beaucoup à celui de l'*H. nana* et renferme un embryon elliptique mesurant 36 μ sur 28.

Ce Cestode portait autrefois le nom de *T. flavopunctata ;* c'est également Grassi qui a montré son identité avec l'*H. diminuta* des Rongeurs (Rat, Surmulot).

Les migrations ont été étudiées par Grassi et Rovelli. Le Cysticercoïde vit dans la cavité générale d'un Lépidoptère, l'*Asopia farinalis* ou Teigne des farines, aussi bien à l'état de Chenille que de Papillon, ainsi que chez quelques Coléoptères (*Akis spinosa* et *Scaurus striatus*) et surtout chez un Perce-oreilles, l'*Anisolabis annulipes*.

On en connaît actuellement 12 cas chez l'Homme, presque tous chez des enfants, ce qui n'a rien de bien étonnant, étant donnés les hôtes intermédiaires, qui ne peuvent guère passer inaperçus dans l'alimentation d'un adulte. On en a toujours trouvé un petit nombre d'exemplaires dans l'intestin, de 1 à 6, et c'est sans doute à ce motif qu'il doit de ne pas produire de symptômes appréciables et de passer le plus souvent inaperçu.

Le diagnostic peut se faire également par la recherche des œufs dans les matières fécales.

HYMENOLEPIS LANCEOLATA (Bloch 1782).

SYNONYMIE. — *Tænia anserum* Frisch 1727 ; *T. anseris* Bloch 1779 ; *T. lanceolata* Bloch 1782 ; *T. acutissima* Pallas 1781 ; *T. lanceola* Batsch 1786 ; *Halysis lanceolata* Zeder 1803 · *Hymenolepis lanceolata* (Bloch 1782), Weinland 1858 ; *Dilepis lanceolata* Weinland 1858 ; *Dre panidotænia lanceolata* Railliet 1892.

DESCRIPTION. — Ce Cestode, de forme lancéolée (fig. 29, *A*), mesure 3 à 13 centimètres de long sur 5 à 18 millimètres de large. La tête (fig. 29, *B*) est très petite et globuleuse ; le rostre, presque cylindrique, est armé d'une couronne de 8 crochets longs de 31 à 35 μ, à manche beaucoup plus long que la garde et à pointe dirigée en arrière (fig. 29, *C*) ; les ventouses sont arrondies. Le cou, très court, est rétractile, ainsi que la tête, dans la partie antérieure de la chaîne. Les pores génitaux sont unilatéraux ; le pénis est hérissé de petites épines. L'œuf (fig. 29, *D*), ovalaire, mesure 50 μ sur 35.

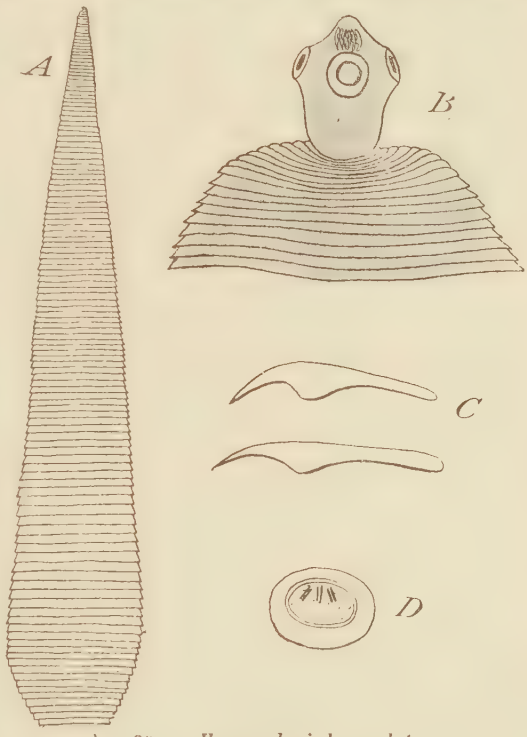


Fig. 29. — *Hymenolepis lanceolata.*

A, grandeur naturelle ; B, tête, × 100 ; C, crochets ; D, œuf, × 300 (d'après Railliet).

C'est un parasite fréquent dans l'intestin de l'Oie, du Canard et des Plongeons. Le Cercocystis, remarquable par l'extrême longueur de son appendice caudal, vivrait, d'après Daday, chez un petit Crustacé, le *Diaptomus spinosus*. Mrazek pense qu'il se développe aussi chez le Cyclope.

Zschokke, en 1902, en a observé deux exemplaires rendus sponta-

nément à Breslau par un enfant de douze ans. La tête manquait dans les deux cas.

DAVAINEA MADAGASCARIENSIS (Davaine 1869).

SYNONYMIE. — *Tænia madagascariensis* Davaine 1869 ; *T. demerariensis* Daniels 1895 ; *Davainea madagascariensis* (Davaine 1869), R. Blanchard 1896.

DESCRIPTION. — Ce Ver, long de 25 à 30 centimètres, est formé de 500 à 600 anneaux. La tête (fig. 30) porte quatre grosses ventouses accouplées deux à deux et disposées de telle sorte qu'il existe

Fig. 30. — Tête de *Davainea madagascariensis* (d'après R. Blanchard).

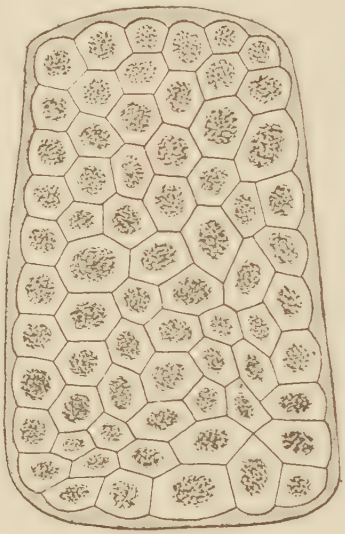


Fig. 31. — Anneau mûr de *Davainea madagascariensis*, montrant les poches ovifères.

deux ventouses dorsales et deux ventrales. Entre elles existe un organe cupuliforme creusé d'une profonde dépression et simulant une cinquième ventouse ; c'est le rostre invaginable, qui, dans l'exemplaire de Leuckart, présentait une double couronne d'environ 90 crochets longs de 18 μ. On ne doit pas s'étonner de pouvoir trouver ce rostre inerme, par suite de l'extrême caducité des crochets chez tous les Cestodes appartenant au genre *Davainea*. Étant donné ce que l'on connaît des autres espèces, il est même vraisemblable que, chez les exemplaires jeunes, les ventouses doivent porter aussi de petits crochets. Les anneaux mûrs sont longs de 2 millimètres et larges de $1^{mm},5$. Les pores génitaux sont unilatéraux. L'anneau mûr

est entièrement rempli par des coques ovifères renfermant chacune 300 à 400 œufs à l'intérieur d'une capsule transparente et compacte. Ces coques ovifères, au lieu d'être isolées les unes des autres comme chez le *Dipylidium*, sont tellement serrées qu'elles prennent une forme polyédrique et donnent l'impression d'un épithélium pavimenteux dont les coques représenteraient les cellules, et les masses d'œufs les noyaux (fig. 31). Les œufs sont larges de 40 μ; la membrane externe, très plissée, présente à chaque pôle un prolongement pointu; la membrane interne, résistante, renferme un embryon hexacanthe de 8 à 15 μ.

Le genre *Davainea*, créé par le professeur R. Blanchard, comprend un groupe très naturel de Cestodes particuliers aux Oiseaux. La présence du *Davainea madagascariensis* chez l'Homme constitue donc une véritable curiosité helminthologique.

Ce parasite n'a encore été vu que 9 fois : 8 fois chez des enfants âgés de cinq ans au plus et 1 fois chez l'adulte. Les deux premiers exemplaires observés chez des enfants de Mayotte (Comores) par le Dr Grenet furent décrits en 1869 par Davaine sous le nom de *Tænia madagascariensis*. Plus tard un ancien élève de la Faculté de Paris, le Dr Chevreau (de Port-Louis, île Maurice), ayant recherché le parasite à l'instigation du professeur R. Blanchard, le retrouve quatre fois chez des enfants en bas âge. Le professeur R. Blanchard publie ces cas à la Société de biologie le 18 juillet 1891 et, le 24 juillet suivant, Leuckart en décrivait un nouveau cas provenant d'un enfant de trois ans, fils d'un capitaine danois qui naviguait dans les eaux asiatiques et vivait sur son navire. En cette même année, le professeur R. Blanchard, étudiant le *T. tetragona* de la Poule et différents Cestodes des Oiseaux, crée pour eux le genre *Davainea*, dans lequel il fait rentrer le *T. madagascariensis*. En 1895, le Dr Daniels (de Georgetown, Guyane) trouve chez un indigène adulte deux Ténias qu'il décrit sous le nom de *T. demerariensis*; mais, le Dr P. Manson ayant envoyé ces exemplaires au professeur R. Blanchard, celui-ci constate qu'ils sont identiques au *Davainea madagascariensis*. Enfin, en 1899, en revisant la collection Davaine, il trouva un nouvel exemplaire provenant de Nossi-Bé, où il avait été évacué par une fillette de trois ans.

Ce Cestode semble donc spécial à la région de Madagascar, mais peut toutefois se rencontrer dans toute la zone intertropicale, puisqu'on l'a trouvé à Bangkok et à la Guyane. On ne connaît pas l'hôte intermédiaire.

DAVAINEA ASIATICA (von Linstow 1901).

SYNONYMIE. — *Tænia asiatica* von Linstow 1091 ; *Davainea asiatica* (von Linstow 1901) J. Guiart 1906.

DESCRIPTION. — Il n'existe qu'un seul exemplaire, sans tête et

pas tout à fait mûr, qui est conservé dans le musée zoologique de l'Académie impériale des sciences de Saint-Pétersbourg. Il provient de l'Homme et a été récolté aux environs d'Aschabad (Russie d'Asie, au voisinage de la frontière septentrionale de la Perse).

L'exemplaire mesure 3 mètres de long ; le nombre des anneaux est d'environ 750. Les pores génitaux sont tous du même côté ; l'utérus est divisé en 60 à 70 grosses poches ovifères, irrégulières et polyédriques.

Sous le nom de *Tænia hominis*, on connaît une tête de Cestode provenant de la même localité et qui pourrait bien être la tête du *D. asiatica*. Elle porte au sommet de la tête un rostre rudimentaire, inerme et invaginable et est caractérisée surtout par un repli annulaire situé immédiatement en arrière des ventouses ; celles-ci sont disposées en deux groupes, comme chez le *D. madagascariensis*.

BOTHRIOCÉPHALIDÉS.

Les Bothriocéphales sont les plus longs des Cestodes parasites de l'Homme. Ils sont caractérisés par l'absence de ventouses et de crochets et la présence de deux profondes dépressions ou bothridies fig. 32, *a*), situées l'une à la face ventrale et l'autre à la face dorsale

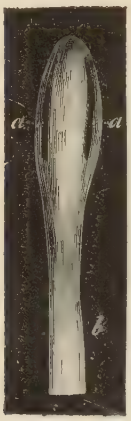


Fig. 32. — Tête de Bothriocéphale.

a, bothridies.

Fig. 33. — Coupe transversale d'une tête de Bothriocéphale.

Fig. 34. — Anneaux de Bothriocéphale vus par la face ventrale et montrant la rosette utérine.

a, pore génital ; *b*, orifice de la ponte.

de la tête (fig. 33) et pouvant jouer le rôle de ventouses. Tous les anneaux sans exception sont plus larges que longs. Le pore génital est ventral (fig. 34, *a*), et au-dessous de lui se trouve un deuxième

orifice destiné à la ponte (fig. 34, *b*). Les œufs sont pourvus d'un clapet (fig. 36, A).

La structure de chaque anneau (fig. 35) est, dans ses grandes lignes, identique à celle des Téniadés. La principale différence réside dans la structure des organes génitaux.

L'appareil mâle est constitué par un très grand nombre de follicules testiculaires (fig. 35, *t*), qui occupent la partie dorsale de l'anneau.

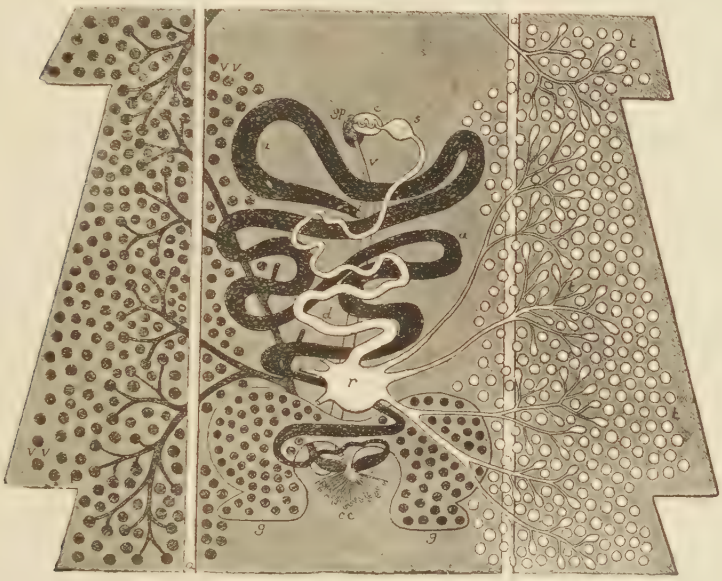


Fig. 35. — Anneau mûr de *Bothriocephalus latus*, vu par la face dorsale (figure originale).

a, canal excréteur ; *c*, poche du cirre ; *cc*, glande coquillère ; *d*, canal déférent ; *g*, germigène ; *gp*, pore génital ; *p*, orifice de la ponte ; *r*, réceptacle séminal ; *s*, vésicule séminale ; *t*, testicules ; *u*, utérus ; *v*, vagin ; *vv*, vitellogènes.

Les spermatozoïdes convergent tous vers une sorte de réservoir commun, dit *citerne spermatique* (*r*) qui se continue en avant par le canal déférent (*d*). Celui-ci se termine dans la poche du cirre (*c*), au niveau du pore génital (*gp*).

L'appareil femelle (fig. 35) se rapproche de celui des Trématodes. En arrière de l'anneau et ventralement existe une glande bilobée, qui est l'ovaire ou germigène (*g*) ; quant au vitellogène, il est constitué par une glande diffuse formée par de nombreux follicules glandulaires (*vv*), qui se développent dans la couche corticale latérale des anneaux. Les traînées vitellines aboutissent à un vitelloducte, qui s'ouvre lui-même dans l'oviducte, au point où celui-ci se continue

avec l'utérus. Il en résulte un véritable carrefour génital où vient déboucher le vagin (*v*), qui s'étend d'autre part jusqu'au pore génital

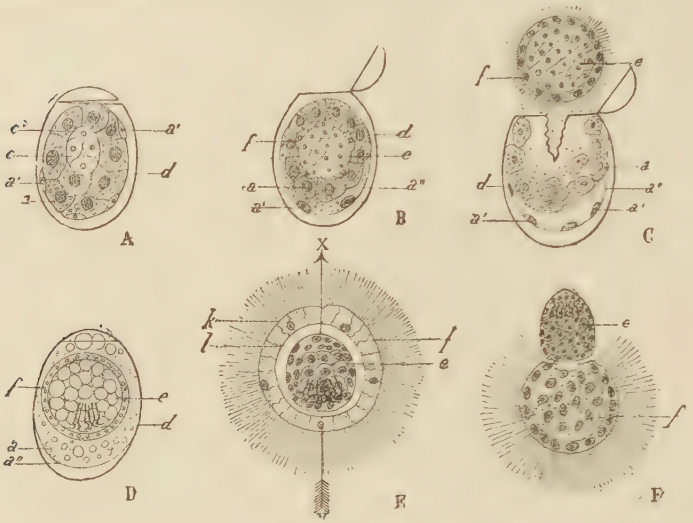


Fig. 36. — Développement du *Bothriocephalus latus* (d'après Schauinsland).

A, œuf; E, embryophore; *e*, embryon hexacanthe; *f*, ectoderme cilié correspondant à la coque de l'œuf des Téniadés.

(*gp*), et d'où part l'utérus, qui, après de nombreuses circonvolutions, va se terminer à l'orifice de la ponte (*p*).

Contrairement à ce qui se passe chez les Ténias, où les œufs s'accumulent dans l'utérus, ils sont pondus chez les Bothriocéphales au fur et à mesure de leur formation. Il en résulte que les anneaux mûrs sont en réalité des anneaux vides, des anneaux flétris (fig. 38, *g*).

Fig. 37 — Plérocercoïde provenant des muscles du Brochet.

a, rétraction; *b*, extension (d'après Max Braun).

De plus, les Bothriocéphales pondent de véritables œufs, qui ne peuvent se développer que dans l'eau. En effet, l'embryon hexacanthe, au lieu d'être emprisonné dans une coque, possède une enveloppe pourvue de très longs cils vibratiles, qui lui permettent de nager rapidement (fig. 36). Cette enveloppe ciliée est d'ailleurs l'homologue de la coque de l'embryophore des Ténias. Cet embryon nage dans l'eau jusqu'à ce qu'il soit avalé par un Poisson. Il perd alors son enveloppe ciliée, traverse la paroi du tube digestif et s'en va dans le tissu conjonctif de différents organes, où il se métamorphose en une larve vermiforme, connue sous le nom de *Plérocercoïde* (fig. 37). On la trouve de préférence dans les muscles, où elle se loge dans un canal dans lequel elle peut se déplacer légèrement. Elle est longue

de 8 à 30 millimètres et représente une tête de Bothriocéphale. Si le Poisson est mangé cru ou mal cuit, la tête se fixe sur la muqueuse de l'intestin et bourgeonne un Ver adulte.

DIBOTHRIOCEPHALUS LATUS (Linné 1758).

SYNONYMIE. — *Tænia lata* Linné 1758 ; *T. vulgaris* Linné 1758 ; *T. grysea* Pallas 1766; *T. membranacea* Pallas 1781; *T. tenella* Pallas 1781; *T. hominis* Bloch 1782; *T. candida* Fischer 1789; *T. umana* Brera 1802; *T. inermis* Brera 1803; *Halysis lata* Zeder 1803; *H. membranacea* Zeder 1803; *Botryocephalus hominis* Lamarck 1816; *Bothriocephalus latus* Bremser 1859; *Dibothrium latum* Diesing 1850; *Bothriocephalus cristatus* Davaine 1873; *B. tenellus* Grassi 1880; *B. latissimus* Burgnion 1886; *B. dorpatensis* Küchenmeister 1886; *B. balticus* Küchenmeister 1886; *Dibothriocephalus latus* (Linné 1758), Lühe 1899; *D. cristatus* Lühe 1899.

DESCRIPTION. — Le *Dibothriocephalus latus* est long en moyenne de 14 à 16 mètres. La tête, ovoïde, est longue de 2 millimètres sur 1 millimètre de large et possède 2 bothridies (fig. 32). Il existe de 3 000 à 4 000 anneaux. Les pores génitaux sont ventraux, et en arrière de chacun d'eux s'ouvre l'orifice de la ponte (fig. 34). L'anneau en activité sexuelle est beaucoup plus large que long et mesure 10 à 12 millimètres de large sur 2 à 4 millimètres de long. Au milieu de chaque anneau on observe une sorte de rosette brunâtre constituée par les replis de l'utérus gorgé d'œufs. L'hôte intermédiaire est toujours un Poisson : Lotte, Brochet, Perche, Féra, Truite, Ombre et Omble-chevalier.

Fig. 38. — *Dibothriocephalus latus*, grandeur naturelle ; fragments pris de distance en distance.

a, tête et cou ; *f*, anneaux mûrs ; *g*, anneaux ratatinés après la ponte.

Comme les Ténias, le Bothriocéphale vit dans l'intestin grêle, où il est aussi le plus souvent solitaire. Cependant, malgré sa dimension, il peut parfois en exister plusieurs exemplaires. Sa longévité serait en moyenne de douze ans, mais Knoch et Seeger ont vu ce Cestode persister vingt et un ans dans l'intestin d'un malade. Il est généralement expulsé par l'anus.

Le Bothriocéphale est loin d'être cosmopolite. Il est confiné au voisinage de certains lacs, de certaines mers intérieures ou de

certains fleuves, où vivent les Poissons qui le transmettent à l'Homme. Sa patrie classique est la Suisse française, dans la région des lacs de Genève, de Neuchâtel, de Bienne et de Morat. Zschokke dit qu'autrefois un habitant de Genève sur dix avait le Bothriocéphale ; aujourd'hui la proportion s'est abaissée à 1 p. 100. La fréquence diminue à

Fig. 39. — *Dibothriocephalus cordatus* de l'Homme, grandeur naturelle (d'après Leuckart).

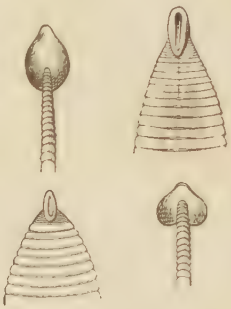


Fig. 40. — Tête, faces et profils (d'après Leuckart).

Fig. 41. — Coupes transversales en avant et en arrière de la partie moyenne de la tête (d'après Leuckart).

mesure qu'on s'éloigne des lacs. Il est également endémique dans le nord de l'Italie, mais il y est plus rare que les Ténias. La mer Baltique constitue un autre foyer classique. On le rencontre aussi en Bavière, en Danemark, en Roumanie, en Belgique et en Hollande. Il existe aussi dans la Flandre française et s'observe de temps en temps à Paris chez des personnes ayant mangé des Poissons importés de

l'étranger ou ayant voyagé dans les pays infestés. Le Bothriocéphale existe aussi en Asie, dans le Turkestan et serait très commun au Japon.

Nous verrons plus loin qu'il peut donner lieu à une *anémie pernicieuse* identique à celle produite par l'Ankylostome. Son diagnostic peut d'ailleurs se faire par l'examen des matières fécales, où l'on découvrira les œufs.

DIBOTHRIOCEPHALUS CORDATUS (Leuckart 1863).

C'est un parasite du Groenland, où il serait très fréquent chez le Chien, le Phoque et le Morse. Il y a été rencontré une fois chez l'Homme (fig. 39). Il mesure en moyenne 1 mètre de longueur et comprend environ 600 anneaux. Il ne se distingue guère du *Dibothriocephalus latus* que par sa tête, qui représente la forme d'un cœur de carte à jouer ou mieux d'une pointe de flèche (fig. 40 et 41). L'œuf est ellipsoïde, long de 75 à 80 μ, sur 50 μ de large.

DIPLOGONOPORUS GRANDIS (R. Blanchard 1894)

SYNONYMIE. — *Krabbea grandis* R. Blanchard 1894; *Diplogonoporus grandis* (R. Blanchard 1894) Lühe 1899.

DESCRIPTION. — Ce parasite n'est connu que par un exemplaire incomplet, qui a été rencontré au Japon et décrit par Ijima et Kurimoto. Le fragment observé mesurait 10 mètres ; c'est donc un des plus grands parasites de l'Homme. La tête est inconnue. Le *Diplogonoporus* diffère du Bothriocéphale en ce que sa face ventrale est parcourue par deux sillons longitudinaux (fig. 42), dans le fond desquels débouchent les orifices sexuels (fig. 43 et 44). Il y a donc par anneau deux pores génitaux et deux orifices de la ponte correspondant également à des organes génitaux doubles. Le *Diplogonoporus* est donc au Bothriocéphale ce que le *Dipylidium* est au Ténia.

ANOMALIES DES CESTODES.

Ténia noir. — La coloration ardoisée ou noire n'est pas due à des granulations pigmentaires, mais à des substances chimiques, qui sont venues en contact avec le Ver et qui, suivant les cas, ont coloré exclusivement sa cuticule, ou ont traversé celle-ci pour se déposer dans les tissus mêmes des anneaux.

1° Chez certains syphilitiques, la coloration sera due à des sels de mercure. Le mercure se dépose non seulement à la surface du Ténia,

mais dans tout le parenchyme. Le mercure ne nuit en rien à la vitalité du Ténia, qui continue à s'accroître, et le malade expulse

Fig. 42. — Fragment de *Diplogonoporus grandis*, grandeur naturelle (d'après Ijima et Kurimoto).

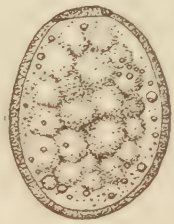


Fig. 45. — Œuf du *D. grandis*, × 440 (d'après Ijima et Kurimoto).

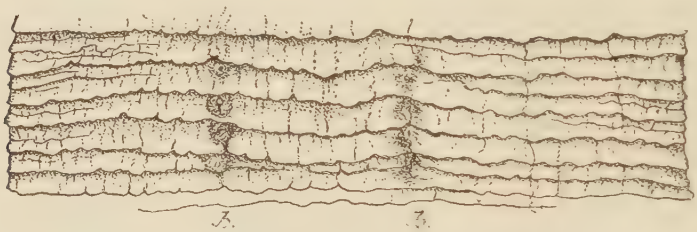


Fig. 43. — Portion du même grossie pour montrer les deux séries de pores génitaux (d'après Ijima et Kurimoto).

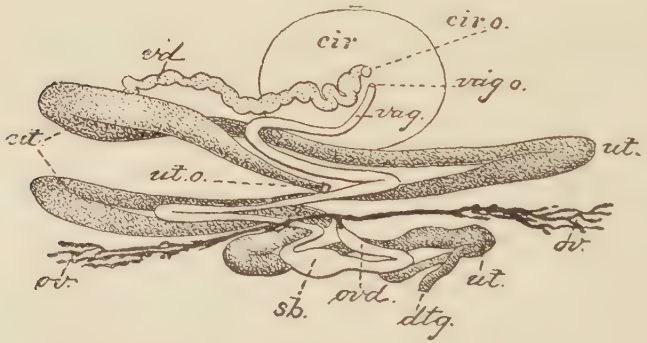


Fig. 44. — Schéma des organes génitaux du *D. grandis*. *cir.*, poche du cirre ; *ciro.*, orifice mâle ; *dig.*, vitelloducte ; *ov.*, ovaires ; *ovd.*, oviducte ; *sb.*, réceptacle séminal ; *ut.*, utérus ; *ut.* o., orifice de la ponte ; *vag.*, vagin ; *vag.* o., orifice femelle ; *ud.*, canal déférent ; × 50 (d'après Ijima et Kurimoto).

sans cesse des anneaux noirs ; plus tard, les Vers se décolorent dans l'alcool. Cinq cas sont connus

2° Chez certaines femmes anémiques prenant des préparations ferrugineuses, le Ténia pourra se trouver coloré par les sels de fer, mais la coloration sera le plus souvent superficielle. Deux cas sont connus.

3° Les sels de bismuth, donnés parfois pour arrêter des diarrhées rebelles produites par le Ténia, peuvent aussi colorer ce dernier en noir. Deux cas sont connus.

4° Dans un cas observé par De Nabias, la coloration était produite par les matières colorantes de la bile.

5° Chez un Lapin, mort de strongylose gastro-intestinale, Railliet a recueilli un Ténia de teinte ardoisée. Or, ce Ténia vivait dans un intestin sanguinolent et absorbait sans aucun doute l'hémoglobine dissoute dans les liquides intestinaux Chez des malades atteints d'ankylostomose, on peut donc s'attendre à rencontrer aussi des Ténias pigmentés par l'hémoglobine.

Anneaux à pores génitaux multiples. — L'étude anatomique montre que chaque pore génital est en rapport avec un appareil génital hermaphrodite. L'anomalie est donc due à ce que la segmentation est venue à manquer sur une certaine longueur. Quand cette anomalie se produit sur une étendue assez considérable (15 centimètres dans le cas de Colin), le Ténia porte le nom de *T. fusa* (fig. 46). Entre la fusion et la séparation complète des différents anneaux, on peut observer, comme transition, des exemples de coalescence imparfaite, constitués par une ligne de démarcation partant de l'un des bords et s'avançant plus ou moins loin, mais sans l'atteindre, à la rencontre du bord opposé.

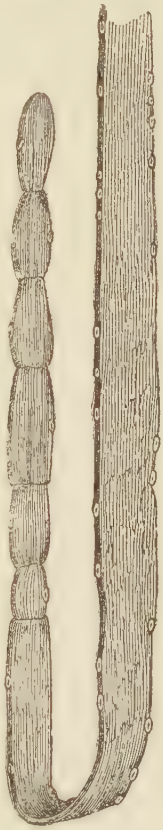


Fig. 46 — *Tænia fusa* (d'après L. Colin).

Anneaux intercalaires. — C'est une anomalie très fréquente, qui tiendrait à un trouble transitoire de la zone génératrice des anneaux (fig. 47).

Bifurcation de la chaîne. — Elle est due, comme l'anneau intercalaire, à un trouble momentané dans la zone génératrice des anneaux, mais pouvant persister un certain temps.

Ténia trièdre. — C'est un individu tératologique résultant de la soudure longitudinale incomplète de deux individus. Si la soudure porte simplement sur le bord, on a sur une coupe la forme en V ; si, au contraire, les deux faces qui se regardent participent plus ou moins à la fusion, on a la forme en Y.

Tous les scolex connus de Ténias trièdres sont porteurs de six ventouses. La soudure des deux individus est en effet un phénomène primitif et on doit en rechercher l'origine dans les embryons à 8, 10 et 12 crochets, plus volumineux que les hexacanthes et qui semblent résulter de la coalescence de deux ovules. Dix-sept cas sont connus.

Fig. 47. — Anneau intercalaire de *T. saginata* (d'après Leuckart).

Ténia perforé. — La perforation des anneaux peut se faire de deux façons : 1° le plus souvent (fig. 48) elle occupe le centre des anneaux et empiète plus ou moins sur le parenchyme, qu'elle ronge fréquemment jusqu'aux bords, le réduisant ainsi à l'état d'un simple cadre ; 2° plus rarement elle est intercalaire. Le Ténia perforé est encore appelé *Tænia fenestrata*.

La *perforation interannulaire* semble occasionnée, dans la plupart des cas, par la rupture précoce de l'utérus, qui a pour conséquence la déchirure de la paroi des anneaux. La *perforation intercalaire* serait due à ce que la déhiscence des anneaux commencerait dans la partie médiane, au lieu de commencer latéralement.

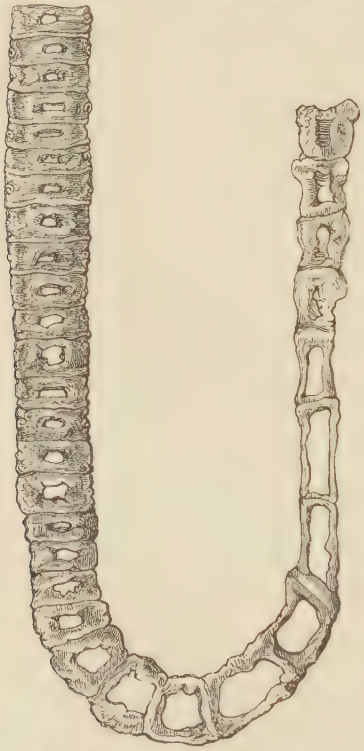


Fig. 48. — *Tænia fenestrata* (d'après L. Colin).

Ténia moniliforme. — Il est dû à des phénomènes de contraction musculaire ; les anneaux sont presque entièrement séparés et ne tiennent plus entre eux que par une étroite bande médiane constituée uniquement par les deux lames cuticulaires accolées l'une à l'autre.

GÉNÉRALITÉS SUR LES CESTODES.

SYMPTOMATOLOGIE GÉNÉRALE DE L'HELMINTHIASE.

On peut dire qu'elle est la même pour tous les Cestodes, aussi bien pour les grands Vers solitaires que pour les petites espèces. Bien plus, étant donné que les phénomènes les plus graves ont été observés avec l'*Hymenolepis nana*, le plus

petit des Cestodes de l'Homme, on peut admettre en principe que la gravité des accidents est en proportion inverse de la taille des Helminthes, mais en proportion directe de leur nombre. L'intensité des accidents tient sans doute à la plus grande irritation de l'intestin par des centaines ou des milliers de parasites, dont la tête est enfoncée profondément dans la muqueuse.

Les troubles provoqués par les Cestodes sont nombreux et complexes, aussi variables comme forme que comme intensité.

Parfois on ne peut observer le moindre symptôme et le diagnostic ne peut être fait que par la découverte des anneaux ou des œufs dans les selles.

Les sujets porteurs de Cestodes ont souvent un violent appétit ; la faim est tellement impérieuse qu'ils cherchent par tous les moyens à la satisfaire. Il est vrai que d'autres fois l'appétit peut faire totalement défaut.

Le malade peut éprouver des nausées, des vomissements ; les digestions sont difficiles, accompagnées d'éructations et de renvois acides. Il éprouve des sensations douloureuses très variables, siégeant principalement au niveau de l'abdomen : parfois de simples coliques, parfois des sensations de pincement, de reptation ou de boule qui se déplace. Ces douleurs disparaissent généralement au moment des repas pour revenir ensuite. Il est vrai qu'elles peuvent aussi s'accentuer avec certains aliments, parmi lesquels on cite les Harengs, les oignons, l'ail et la choucroute. La diarrhée est habituelle. Ces différents symptômes semblent dus à l'action directe du parasite sur l'intestin.

Chez les femmes et chez les enfants, les accidents les plus fréquents, comme aussi les plus graves, sont des accidents d'ordre réflexe atteignant le système nerveux.

Du côté des organes des sens, on peut observer de la perversion du goût, mais surtout des troubles visuels pouvant aller jusqu'à la cécité complète. Les muscles de l'œil peuvent être atteints de contractures spasmodiques : dilatation de la pupille, strabisme, blépharospasme.

Certains malades sont en proie à de la névralgie frontale, à des vertiges et à des troubles cérébraux violents pouvant simuler la méningite.

Chez les enfants, les accidents les plus fréquents sont les convulsions, les accès hystériformes et épileptiformes, la chorée, les syncopes, les paralysies de certains muscles de la face ou de l'œil, voire même l'hémiplégie ou la paraplégie.

On observe souvent aussi de la constriction de la gorge, des accès de suffocation et de dyspnée prolongée pouvant aller parfois jusqu'à la cyanose, à l'asphyxie et à la mort.

On peut observer enfin une *anémie* plus ou moins intense, qui a été mieux étudiée en ces dernières années. Certains auteurs ont montré que les Cestodes, comme la plupart des Vers intestinaux, peuvent sécréter une toxine plus ou moins violente, dont la résorption dans

le sang amène la destruction d'un plus ou moins grand nombre de globules rouges, d'où l'anémie. On retiendra que le Bothriocéphale peut produire une *anémie pernicieuse* progressive très intense, le nombre des globules rouges tombant au-dessous de 500 000, et dont la mort est la terminaison presque fatale, si l'on n'expulse pas le parasite.

En raison de l'extrême tolérance que présentent pour le Bothriocéphale la plupart des sujets qui en sont porteurs, certains auteurs ont pensé que sa toxicité accidentelle serait due à une altération pathologique, surtout à sa mort et à sa putréfaction consécutive dans l'intestin. Du reste, Wiltschur ayant étudié les Bothriocéphales expulsés dans 12 cas d'anémie grave, les a toujours trouvés morts, décomposés ou malades ; leurs œufs étaient profondément modifiés ; dans un cas même, le Ver était si fétide, qu'il eut beaucoup de peine à en continuer l'étude, malgré son immersion dans une solution phéniquée. Bard a eu aussi l'occasion d'observer un fait analogue dans un cas très grave d'anémie, qui se termina par la mort du malade, malgré l'expulsion du parasite ; Bard suppose que la gravité et l'incurabilité de l'anémie ont été dues à l'expulsion trop tardive du Bothriocéphale, alors que l'organisme ne pouvait plus lutter contre une trop longue intoxication. Dans les cas de bothriocéphalose, on aura donc soin de recourir à une médication aussi énergique que possible, le parasite pouvant souffrir et même périr sans être expulsé à la suite d'une intervention trop timide et on renouvellera la médication jusqu'à l'expulsion.

DIAGNOSTIC DE L'HELMINTHIASE

Supposons le cas d'un individu qui, après l'ingestion de viande de Porc, de Bœuf ou de Poisson, a contracté le Ver solitaire. Voyons comment le médecin sera conduit à faire le diagnostic.

Dans la plupart des cas, le patient ne connaîtra la présence du parasite qu'après l'expulsion par l'anus d'un ou de plusieurs anneaux.

Souvent il se contentera de les placer dans un morceau de papier et les apportera dans un tel état de dessiccation que l'on pourra se trouver embarrassé pour y reconnaître un fragment de Ver solitaire. Si, au contraire, le malade a eu la bonne idée de les placer dans un flacon rempli d'alcool ou, mieux, d'eau, on pourra faire immédiatement non seulement le diagnostic de Ver solitaire, mais dire même à quelle espèce appartiennent le ou les anneaux que l'on observe.

Chez le *Tænia solium*, les anneaux rendus par le malade se détachent en général par petits groupes que l'on nomme des *fragments de chaînes* (fig. 49), et sont presque toujours *expulsés avec les excréments*. Chaque anneau (fig. 21) est environ *deux fois plus long que large* (12 millimètres sur 6 millimètres) ; *latéralement on observe la*

papille génitale. L'*utérus*, très apparent à l'œil nu, se détache en blanc opaque sur le reste de l'anneau, plus ou moins transparent ; il présente latéralement *6 à 13 branches* épaisses, peu serrées les unes contre les autres.

Chez le *Tænia saginata*, les anneaux se détachent *isolément* et *spontanément*, sont doués d'actifs mouvements de reptation (fig. 50) et passent fréquemment par l'anus en dehors du moment de la défécation, de sorte que le malade trouvera généralement des anneaux

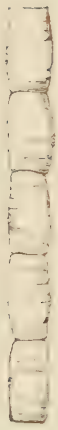


Fig. 49. — Fragment de chaîne de *Tænia solium* (d'après Laboulbène).

Fig. 50. — Anneau de Ténia, à l'état de distension (*a*) et de contraction (*b*) pour montrer sa reptation.

Fig. 51. — Anneaux de *T. saginata* desséchés sur une lame de verre, pour montrer les ramifications de l'utérus (photographie originale).

isolés dans sa chemise ou son caleçon. Chaque anneau (fig. 22) est environ *trois frois plus long que large* (18 millimètres sur 6 millimètres). *La papille génitale est également latérale.* Enfin, l'*utérus* présente latéralement *20 à 30 branches parallèles*, très serrées les unes contre les autres (fig. 51).

Chez le *Dibothriocephalus latus*, les anneaux se détachent aussi par groupes, comme chez le Ténia armé, mais ici *les fragments de chaînes sont beaucoup plus considérables* ; de plus, l'intervalle entre plusieurs expulsions est en général très long. Chaque anneau (fig. 34) est *au moins trois fois plus large que long* (5 millimètres sur 15 millimètres), mais après la ponte ils prennent presque l'aspect des anneaux de Ténias, avec cette seule différence qu'ils sont ridés et flétris (fig. 38, *g*). L'*uté-*

rus rempli d'œufs *a la forme d'une rosette* de coloration brune. Au niveau de la rosette, et par conséquent sur la *ligne médiane de la face ventrale* de chaque anneau, on observe un *double orifice* : l'un qui est le *pore génital* et l'autre l'*orifice de la ponte*.

Nous résumerons cette diagnose dans le tableau suivant, qui permettra de reconnaître facilement à quel Ver solitaire on a affaire (1).

TÆNIA SOLIUM.	TÆNIA SAGINATA.	BOTHRIOCÉPHALE.
Anneaux expulsés par fragments de chaîne avec les excréments.	Anneaux se détachant isolément en dehors de la défécation.	Anneaux expulsés par longs fragments.
Anneaux plus longs que larges : 12 × 6 mm.	Anneaux plus longs que larges : 18 × 6 mm.	Anneaux plus larges que longs : 3 × 15 mm.
Papilles génitales latérales.	Papilles génitales latérales.	Papilles génitales médio-ventrales.
Utérus à 6-13 branches latérales.	Utérus à 20-30 branches latérales.	Utérus en rosette.

Pour ce qui est de l'utérus, il est en général très visible sur l'anneau frais, mais il deviendra plus facilement visible sur un anneau ou un Cestode conservé dans la solution de formol à 4 p. 100, ou mieux dans un mélange formé d'une partie d'alcool à 90° et de deux parties de la solution de formol à 4 p. 100. Il suffira alors de le placer sur un fond noir pour distinguer très facilement l'utérus.

Lorsque le Ver a été expulsé, on le transporte dans de l'eau tiède propre, et on l'y examine avec attention pour voir si la tête existe. Cette recherche est en effet très importante, car, si la tête est restée dans l'intestin, elle va être le point de départ de la formation d'un nouveau Cestode.

On cherchera donc la portion du cou qui se présente sous forme d'une partie effilée, se brisant très facilement et pouvant alors passer facilement inaperçue. D'un côté, le cou se continue insensiblement avec le corps; à son extrémité antérieure libre, il supporte une portion renflée, arrondie, qui est la tête. Pour mieux l'observer, il suffit de la porter sous le microscope et de l'examiner dans une goutte d'eau glycérinée.

(1) Quant aux petits Cestodes, ils seront généralement plus difficiles à diagnostiquer et il faudra un examen assez attentif pour découvrir leurs anneaux dans les selles. Aussi leur diagnostic se fera-t-il plutôt par la découverte fortuite de leurs œufs dans les matières fécales (Voy. plus loin).

Tableau analytique pour servir à la détermination des Cestodes parasites de l'homme, expulsés sans la tête.

1.	Pore génital marginal	2
	Pore génital ventral	8
2. Tæniadés.	Pore génital unique	3
	Pore génital bilatéral; capsules ovifères.	*Dipylidium caninum.*
3.	Pores génitaux unilatéraux	4
	Pores génitaux alternes	7
4.	Utérus occupant tout l'anneau	5
	Utérus formé de capsules ovifères	6
5.	Animal long de 10 à 15 millimètres	*Hymenolepis nana.*
	Animal long de 8 à 13 centimètres	*H. lanceolata.*
	Animal long de 30 centimètres	*H. diminuta.*
6.	Animal long de 30 centimètres	*Davainea madagascariensis.*
	Animal long de 3 mètres	*D. asiatica.*
7.	Utérus peu ramifié (6 à 13 branches)	*Tænia solium.*
	Utérus très ramifié (20 à 30 branches)	*Tænia saginata.*
8. Bothriocéphalidés.	Pore génital unique	9
	Pore génital double	*Diplogonoporus grandis.*
9.	Corps long de 1 mètre environ	*Dibothriocephalus cordatus.*
	Corps long de plusieurs mètres	*Dibothriocephalus latus.*

Tableau analytique pour la détermination des têtes des Cestodes parasites de l'Homme (1).

1.	Crochets	2
	Pas de crochets	5
2.	1 rang de crochets	3
	2 rangs de crochets	4
	3 à 4 rangs de crochets (50 à 60 longs de 6 à 15 μ)	*D. caninum.*
3.	8 crochets longs de 31 à 35 μ	*H. lanceolata.*
	Environ 26 crochets longs de 15 μ	*H. nana.*
4.	Environ 90 crochets longs de 18 μ	*D. madagascariensis* (2).
	22 à 32 crochets longs de 120 à 170 μ	*T. solium.*
5.	4 ventouses	6
	2 bothridies	7
6.	Petit rostre interne, ventouses petites, cou large	*H. diminuta.*
	Pas de rostre, larges ventouses souvent pigmentées de noir, cou effilé	*T. saginata.*
7.	Tête ovalaire	*D. latus.*
	Tête en forme de cœur de carte à jouer	*D. cordatus.*

TRAITEMENT DE L'HELMINTHIASE

Le ténifuge le plus employé est la Fougère mâle, déjà connue de Pline, de Dioscoride et de Galien. On l'extrait du rhizome ou tige souterraine du *Polypodium filix mas*, Fougère abondante dans les montagnes boisées du midi de la France. Il doit ses propriétés à l'acide filicique et à une huile essentielle. On traite les rhizomes par l'éther et on concentre par évaporation ; on obtient ainsi l'*extrait éthéré*

(1) Les têtes du *Davainea asiatica* (peut-être *T. hominis*) et du *Diplogonoporus grandis* sont inconnues.

(2) On se rappellera que ces crochets essentiellement caducs peuvent ne pas exister; la tête est alors simplement caractérisée par l'invagination du rostre, qui constitue une sorte de cinquième ventouse impaire, et par les ventouses proprement dites qui sont disposées par paires.

de fougère mâle, qui se donne à la dose moyenne de 6 à 8 grammes, mais on peut aller jusqu'à 12 grammes.

Autrefois on l'employait sous forme de capsules dites *de Créquy-Limouzin*. Chacune contenait 50 centigrammes d'extrait éthéré de fougère mâle et 5 centigrammes de calomel; la dose était de 12 à 16 pour l'adulte. C'est un excellent ténifuge, mais il a le grand inconvénient de faire absorber une trop grande quantité du médicament; c'est une médication un peu trop brutale. De plus, elle nécessite l'emploi consécutif d'un purgatif.

Duhourcau a eu l'idée d'associer une faible quantité d'extrait de fougère mâle (1gr,20) à trois fois son poids de chloroforme pur et, après dissolution complète, il mélange le tout à un poids égal d'huile de ricin, additionné d'une demi-goutte d'huile de croton; il divise le tout en douze capsules. C'est là ce qui se vend sous le nom de *ténifuge français*. Chez l'enfant, on donne un nombre de capsules égal à celui des années plus une; toutefois, dans aucun cas on ne devra dépasser le nombre de 12, qui constitue la dose pour l'adulte. On les fera prendre en l'espace d'un quart d'heure, avec aussi peu de liquide que possible et sans avoir besoin de songer ensuite à prendre un purgatif.

S'il s'agit d'un Ver solitaire, *on veillera avec grand soin à ce que le malade aille à la selle sur un vase à moitié plein d'eau tiède.* Sans cette précaution, quand le Ver est sorti en majeure partie, il pèse sur la portion effilée du cou qui se brise; la tête reste dans l'intestin et bourgeonne un nouveau parasite qu'il faudra expulser deux ou trois mois plus tard. Au contraire, dans l'eau tiède le poids spécifique du parasite se trouve diminué, le cou n'est pas brisé et l'animal sort de lui-même, car il ne demande qu'à quitter l'intestin, qui est devenu un milieu toxique, pour gagner l'eau tiède dont la température lui est agréable et dans laquelle il peut échapper à l'action toxique du médicament.

Dans le cas où le Ver solitaire sortirait difficilement, on peut faire une ligature sur la chaîne et pousser en avant d'elle une injection hypodermique de morphine; ce procédé semble avoir réussi dans des cas difficiles. Dans aucun cas on ne devra tirer sur la portion déjà sortie.

Certains auteurs recommandent aussi comme anthelminthique le *kousso*, fleur du *Brayera anthelminthica*, Rosacée d'Abyssinie, qui s'emploie de la façon suivante : on en fait macérer 20 grammes dans 250 grammes d'eau tiède et, au bout d'un quart d'heure, on avale le tout, liquide et fleurs. Malgré sa célébrité, ce médicament n'est pas à recommander, en raison de son odeur répugnante et de la soif intense qu'il provoque. De plus, le médicament, pour être actif, doit toujours être très frais, son action ténifuge disparaissant très vite.

Chez les enfants, on pourra employer les *graines de courge ou de citrouille*. C'est une médication qui a l'avantage d'être bon marché, d'être facile à se procurer et facile à prendre. On recueille 35 à 40 grammes de graines fraîches. Quoi qu'en disent certains auteurs, on se gardera de les décortiquer, le principe actif siégeant, d'après Heckel, dans le périsperme du fruit. On les pile et on mélange avec une égale quantité de miel ; on ajoute un peu d'eau et on administre en deux ou trois fois, d'heure en heure, par cuillerée à café. Une heure ou deux après la dernière dose, on fait prendre 30 à 60 grammes d'huile de ricin. C'est là un excellent ténifuge ; toutefois, dans certains cas, on fera bien de recourir à une médication plus énergique.

En ces dernières années, on a beaucoup préconisé l'emploi de la *pelletiérine*, alcaloïde retiré de l'écorce de grenadier. La veille, on prend un léger purgatif et on ne mange au repas du soir que du laitage ; le lendemain matin, à jeun, on administre 30 centigrammes de sulfate de pelletiérine et d'isopelletiérine dans une solution contenant 50 centigrammes de tannin, dans le but de retarder l'absorption du médicament. On donne au bout de dix minutes un grand verre d'eau, puis, une demi-heure après, un purgatif. Mais ce procédé offre de grands inconvénients : il coûte d'abord fort cher et il produit, en général, de la céphalalgie, des vertiges, des hallucinations, des crampes, des vomissements et autres symptômes d'intoxication qui peuvent effrayer avec raison les malades.

NÉMATHELMINTHES

Némathelminthes parasites du tube digestif de l'Homme.

Nématodes. Tube digestif complet chez l'adulte.	Ascarididae. Bouche munie de trois mâchoires.	*Ascaris.*	*A. lumbricoides.*
			A. canis.
			A. maritima.
		Oxyurus.	*O. vermicularis*
	Trichotrachelidae. Moitié antérieure effilée logeant l'œsophage.	*Trichuris.*	*T. trichiurus.*
		Trichinella.	*T. spiralis.*
	Strongylidae. Bouche munie de 6 papilles ou d'une armature chitineuse ; bourse copulatrice chez le mâle.	*Trichostrongylus.*	*T. instabilis.*
			T. probolurus.
			T. vitrinus.
		Uncinaria.	*U. duodenalis.*
			U. americana.
		Triodontophorus.	*T. deminutus.*
		Œsophagostomum.	*Œ. Brumpti.*
		Physaloptera.	*P. caucasica.*
	Anguillulidae. Œsophage pourvu d'un double renflement.	*Strongyloides.*	*S. stercoralis.*
Gordiens. Tube digestif chez la larve, atrophié en partie chez l'adulte. Vers filariformes, de couleur brune ; queue du mâle bifurquée	Gordiidae.	*Gordius.*	*G. aquaticus.*
			G. chilensis.
		Paragordius.	*P. varius.*
			P. tricuspidatus.
	Chordodidae.	*Parachordodes.*	*P. tolosanus.*
			P. violaceus.
			P. pustulosus.
		Chordodes.	*C. alpestris.*
Acanthocéphales. Pas de tube digestif, ni chez la larve, ni chez l'adulte ; trompe rétractile garnie de crochets	Gigantorhynchidae.	*Gigantorhynchus.*	*G. hirudinaceus.*
			G. moniliformis.

HISTOIRE NATURELLE MÉDICALE.

NÉMATODES

ASCARIS LUMBRICOIDES (Linné 1758).

SYNONYMIE. — Ἕλμινς Hippocrate ; Ἕλμὶνς στρογγύλη Aristote ; *Tinea rotunda* Pline ; *Lumbricus teres* Celse ; *L. longus et rotundus* Sérapion ; *L. rotundus* Cœlius Aurelianus ; *Ascaris lumbricoides* Linné 1758 ; *Lumbricus intestinalis* Pallas 1760 ; *A. gigas* Gœze 1782 ; *Fusaria lumbricoides* Zeder 1800 ; *Ascaris texana* Smith et Gœth 1904.

MORPHOLOGIE. — C'est un Ver cylindrique de coloration blanchâtre, raide, élastique, atténué aux deux extrémités (fig. 52).

Le corps est recouvert d'une cuticule chitineuse très épaisse, finement striée en travers. Le mâle est long de 15 à 25 centimètres sur 3 à 4 millimètres de large ; il est reconnaissable à son extrémité postérieure enroulée (fig. 56). La femelle est longue de 20 à 45 centimètres sur 6 millimètres de large ; son extrémité postérieure est droite, de forme conique (fig. 52 et 55). Les mâles sont trois à quatre fois moins abondants que les femelles.

La bouche, située à l'extrémité antérieure, est entourée par trois lèvres chitineuses constituant une sorte de bouton terminal (fig. 53). Une des lèvres est dorsale et impaire, et les deux autres ventrales et paires. Leur face externe est convexe et leur bord interne possède des denticules microscopiques servant à la fixation et à la mastication (fig. 54). Chaque lèvre porte en outre des papilles tactiles : la lèvre dorsale en a deux et les lèvres ventrales chacune une. Elles limitent l'infundibulum buccal au fond duquel s'ouvre la bouche triangulaire. Celle-ci se continue par l'œsophage, constitué par une épaisse couche de muscles radiaires. Il existe un sphincter entre lui et l'intestin, ce qui permet la succion par fermeture du sphincter et dilatation de la cavité œsophagienne. Quant à l'intestin, il est aplati dorso-ventralement, large de 2 millimètres environ, et occupe toute la longueur du corps. Il se termine par un rectum légèrement rétréci s'ouvrant à l'extrémité postérieure et sur la face ventrale, isolément chez la femelle, en commun avec le canal éjaculateur chez le mâle.

La vulve est située sur la face ventrale, vers le tiers antérieur du corps, au niveau d'une région légèrement rétrécie qu'on nomme la *ceinture* (fig. 52, *v*). Elle se continue par un court vagin qui ne tarde pas à se diviser en deux utérus, qui se continuent chacun par un long tube ovarien se repliant plusieurs fois sur lui-même (fig. 57).

L'appareil génital mâle est formé d'un simple tube testiculaire mesurant huit fois la longueur du corps, qui se replie également un grand nombre de fois et se dilate à son extrémité en une assez volumineuse vésicule séminale. Celle-ci communique avec le cloaque

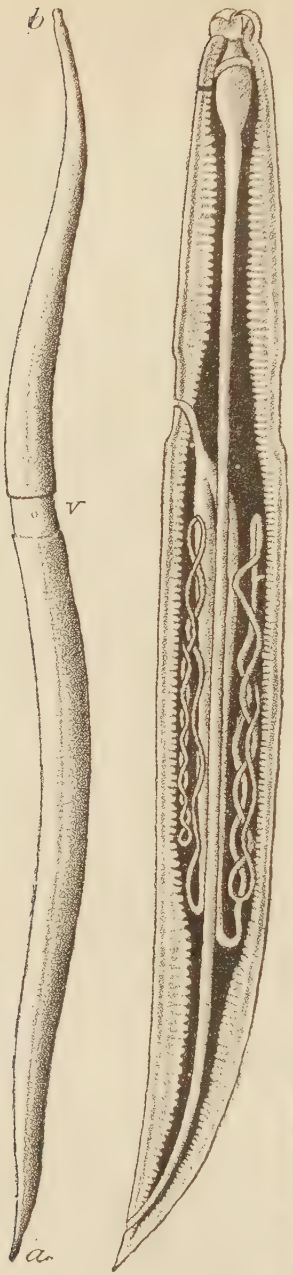


Fig. 52.

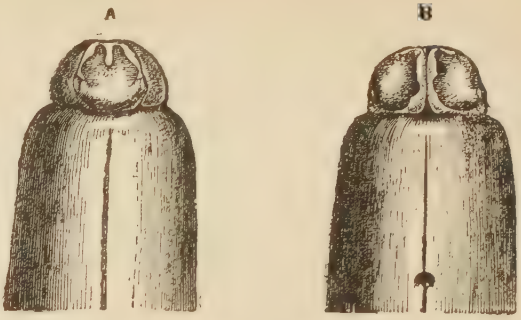


Fig. 53.

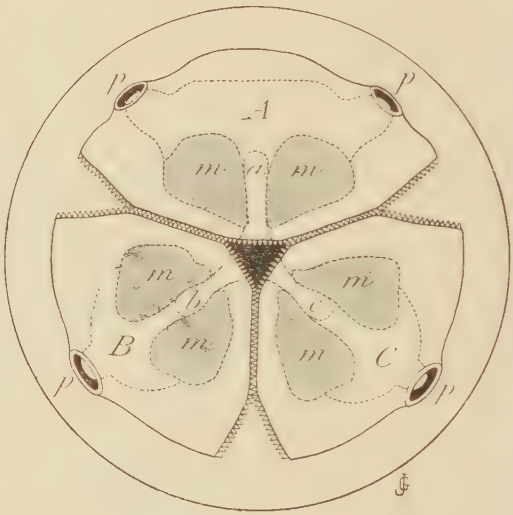


Fig. 54.

Fig. 55.

Fig. 56.

Fig. 57.

Fig. 52. *Ascaris lumbricoides* femelle, grandeur naturelle : *a*, anus ; *b*, bouche ; *V*, vulve. — Fig. 53. Extrémité céphalique (d'après Leuckart) : A, face dorsale ; B, face ventrale. — Fig. 54. Tête, vue de face : A, B, C, mâchoires dentées sur leur bord libre ; *a*, *b*, *c*, culs-de-sac pharyngiens ; *m*, insertions des muscles masticateurs ; *p*, papilles sensorielles. — Fig. 55. Extrémité postérieure d'une femelle (d'après Leuckart) : A, profil ; B, face ventrale. — Fig. 56. Extrémité postérieure du mâle (d'après Leuckart). — Fig. 57. Coupe longitudinale semi-schématique de l'Ascaride femelle.

par l'intermédiaire du canal éjaculateur. Enfin du cloaque peuvent émerger deux spicules chitineux (fig. 56) qui prennent naissance dans deux culs-de-sac dorsaux. L'enroulement terminal permet au mâle de saisir la femelle et de se fixer sur elle au niveau de la vulve, dont il élargit en même temps l'orifice par l'introduction des spicules. La portion concave enroulée présente également de chaque côté 70 à 75 papilles, qui jouent sans doute également un rôle important dans l'accouplement.

Les œufs, pondus dans l'intestin de l'hôte, sont expulsés au dehors avec les matières fécales. L'œuf (fig. 58), de forme ellipsoïde, mesure 50 à 75 μ de long, sur 40 à 50 μ de large. Il est pourvu d'une double enveloppe : l'interne lisse et résistante, l'externe constituée par une couche albumineuse, transparente et mamelonnée, donnant à la coque un aspect mûriforme.

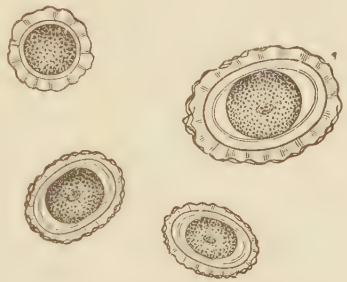


Fig. 58. — Œufs *d'Ascaris lumbricoides.*

ÉTIOLOGIE. — Le développement embryonnaire se fait dans l'eau et ne commence que longtemps après que l'œuf a été expulsé de l'intestin. L'embryon peut se développer en quinze jours en été, mais, en hiver, son développement peut durer plusieurs mois ; en moyenne il est de trente à quarante jours. On le suit aisément en plaçant des œufs sous une même couche d'eau ou dans du sable humide.

L'embryon développé mesure 300 μ de longueur et s'enroule en spirale dans la coque de l'œuf. Son extrémité antérieure, obtuse, porte un organe que l'on considérait comme une dent, mais que Stiles a démontré être formé de trois pièces, qu'il homologue aux trois lèvres de l'adulte. L'embryon subit une mue à l'intérieur de sa coque.

Davaine a montré que l'embryon peut rester vivant dans sa coque pendant au moins cinq ans. On a d'abord supposé que le jeune animal n'arrivait chez l'Homme qu'après avoir traversé un hôte intermédiaire, et von Linstow avait cru trouver cet hôte dans l'*Iulus guttulatus*, petit Myriapode très commun. Mais déjà Davaine, étant parvenu à faire éclore les œufs de l'Ascaride dans l'intestin du Rat, admettait que l'embryon se développe aussi directement chez l'Homme. De plus, deux mois après l'ingestion d'une centaine d'œufs embryonnés, Grassi (1879) reconnut dans ses fèces la présence constante d'œufs d'Ascarides. Calandruccio ne réussit pas sur lui-même, mais (1886), ayant fait avaler à un petit garçon de sept ans une pilule renfermant au moins 150 embryons vivants, il provoque, trois mois après, l'expulsion de 143 Ascarides, longs de 18 à 23 centimètres. Naturellement on s'était assuré, avant les expériences, que l'intestin ne

renfermait pas d'Ascarides. Lutz, puis Epstein obtinrent également des résultats positifs.

Il n'est donc pas contestable que le développement de l'Ascaride soit direct. La contamination de l'Homme doit se faire par les eaux impures prises en boisson, particulièrement par les eaux de puits ou de citernes contaminées par des fosses d'aisance, ou par l'intermédiaire de salades ou de légumes arrosés avec de l'engrais humain. On s'explique ainsi pourquoi l'Ascaride est beaucoup plus commun dans les campagnes que dans les villes.

RÉPARTITION. — L'Ascaride est un parasite cosmopolite, commun dans les régions tropicales ; il diminue de fréquence dans les régions froides et tempérées. Il est beaucoup plus commun dans les campagnes que dans les villes. Dans un même pays, son abondance varie suivant les années. En France, il est répandu partout (environ 14 p. 100 des individus). Il y a quelques années, on le trouvait encore à Paris chez 20 p. 100 des enfants âgés de trois à dix ans. Sa fréquence est beaucoup moindre chez l'adulte. Il se rencontre à peu près avec la même fréquence en Allemagne (13 p. 100) et en Russie (16 p. 100), mais sa fréquence augmente en Suisse (20 p. 100), en Autriche (28 p. 100), en Hollande (36 p. 100) et en Italie (41 p. 100). Il se rencontre surtout dans les pays où il y a abondance d'eau douce et particulièrement après les inondations.

Il est très abondant dans toute l'Asie, dans l'Inde (56 p. 100) et particulièrement en Chine (72 p. 100), où il viendrait compliquer la dysenterie. L'Afrique est également infestée, et il n'est pas rare de voir des Nègres en rendre des quantités considérables. En Amérique, il est particulièrement fréquent dans les régions tropicales, où il constituerait une des causes les plus fréquentes de mort.

L'Ascaride peut être solitaire dans nos pays. Toutefois les malades hébergent le plus souvent quelques individus. Ce n'est guère que dans les pays chauds qu'ils peuvent constituer, par leur nombre seul, un véritable danger. Levacher dit avoir souvent vu, aux Antilles, des enfants rendre de 400 à 600 Ascarides. Cruveilhier estime à plus de 1 000 le nombre de ceux qui furent trouvés dans l'intestin d'une fille idiote ; l'intestin grêle en était tout rempli. Vital, à Constantine, en observa plus de 1 800 chez un enfant. Petit (de Lyon) parle d'un jeune garçon qui en rendit 2 500 en cinq mois. Enfin Fauconneau-Dufresne a publié un cas dans lequel un garçon de douze ans en rendit plus de 5 000 en moins de trois années, la plupart par vomissement, et jusqu'à 600 dans la même journée.

L'Ascaride s'observe surtout chez les enfants et les adolescents, particulièrement de 5 à 15 ans et la contamination s'étend généralement à tous les enfants d'une même famille. Le sexe est sans influence. Il serait plus fréquent en automne.

Sa fréquence chez les aliénés et les idiots s'explique par la perver-

sion du goût; c'est ainsi qu'il est constant chez les coprophages. Il est souvent accompagné de l'Oxyure chez l'enfant et du Trichocéphale chez l'adulte.

SYMPTOMATOLOGIE. - 1° **Migrations.** — L'Ascaride se rencontre chez l'Homme dans l'intestin grêle. Toutefois les cas sont innombrables où l'Ascaride émigre hors de l'intestin, soit par les voies naturelles, par l'anus et la bouche, soit en remontant par les canaux biliaires, pour aller former des abcès du foie, soit en perforant la paroi intestinale, pour tomber dans le péritoine, soit en perforant enfin l'intestin et la paroi abdominale, pour arriver directement au dehors.

Davaine admet qu'en règle générale ces migrations ont lieu après la mort, sous l'action d'une sorte d'excitation produite par le refroidissement du cadavre. Cette explication est d'autant plus inconcevable qu'elle est en contradiction avec les propres expériences de Davaine. En effet, ayant placé dans de l'eau des Ascarides « engourdis par le froid », il montre que, si l'on élève la température de l'eau jusqu'à 37° à 40°, les Vers s'agitent alors avec intensité. Le refroidissement du cadavre ne pourrait donc qu'engourdir les Vers et non les exciter.

L'expulsion naturelle des Ascarides se fait par l'anus. Toutefois il n'est pas rare de les voir franchir le pylore, puis remonter dans l'estomac et l'œsophage, pour être rejetés par la bouche ou par les fosses nasales. On les a trouvés aussi dans des abcès périœsophagiens. On les a même vus pénétrer entre le pharynx et les muscles du cou et, arrivant entre les corps vertébraux, y déterminer une méningite mortelle. De jeunes Ascarides peuvent passer du pharynx dans la trompe d'Eustache et s'échapper par le conduit auditif externe; on les a vus également passer des fosses nasales dans le canal nasal et sortir par les points lacrymaux.

Mais, du pharynx, l'Ascaride peut passer aussi dans le larynx, et cette migration constitue une des complications les plus redoutables. Il arrive en effet que, chez des individus morts à la suite d'accès de suffocation, on trouve, à l'autopsie, des Ascarides engagés dans le larynx ou dans la trachée. Davaine, qui se refusait à considérer l'Ascaride comme pathogène, prétendait qu'il s'agissait encore d'une migration *post-mortem*. Or, il s'agit en réalité d'une migration chez l'individu parfaitement vivant. Ce sont des Ascarides qui sont remontés jusque dans le pharynx et qui, au lieu de s'engager dans la cavité buccale pour arriver au dehors, se sont engagés dans l'orifice de la glotte et ont provoqué les accès de suffocation mortels. La connaissance de ces accidents est d'une grande importance en médecine légale.

De l'intestin grêle, l'Ascaride peut s'enfoncer dans le pancréas en suivant le canal de Wirsung, mais il est plus fréquent de voir le

parasite pénétrer dans les voies biliaires (fig. 59). Il s'y comporte de diverses façons, mais les lésions qu'il provoque sont généralement très graves. Il obstrue les canaux et arrête ainsi le cours de la bile : il en résulte de l'ictère, de la cholémie, de la dilatation des canaux pouvant aller jusqu'à la rupture. Toujours, quand le parasite séjourne dans les voies biliaires, celles-ci s'enflamment, la paroi se remplit de pus, et l'inflammation peut se propager au tissu hépatique lui-même, d'où peuvent résulter des abcès hépatiques très étendus et généralement mortels, sauf dans les cas où ils s'ouvrent à travers la peau ou

Fig. 59. — Foie humain rempli d'Ascarides, cas de Vinay. (Musée du laboratoire de Parasitologie de la Faculté de Médecine de Lyon)

dans l'intestin. Ils peuvent également perforer le diaphragme pour s'ouvrir dans la plèvre, et le parasite pourra, dans ce cas, être rejeté par les bronches. Ces abcès hépatiques peuvent se comprendre très facilement, car le Ver, provenant de l'intestin, entraîne avec lui des germes pyogènes qu'il viendra inoculer dans le foie, contribuant ainsi directement à la formation des abcès. Un seul point restait obscur : le mode de pénétration des Ascarides dans les voies biliaires, pénétration qui, le plus souvent, reste inaperçue. La difficulté tenait à ce fait qu'on croyait que le Ver opérait ce passage à l'état adulte, parce que Davaine prétendait qu'il ne pouvait vivre que très peu de temps dans les voies biliaires. Or, il est aujourd'hui démontré que non seulement l'Ascaride peut vivre dans le foie, mais qu'il peut même s'y développer. C'est donc à l'état jeune que l'Helminthe pénètre dans le canal cholédoque, et plus n'est besoin aujourd'hui

d'admettre que ce canal a dû être élargi au préalable par diverses causes, telles que le passage d'Echinocoques ou de calculs biliaires.

Nous signalerons enfin la pénétration possible des Ascarides dans les voies urinaires et génitales. Il est certain en effet que ces parasites ont été rendus avec l'urine par des enfants ou des adultes des deux sexes à la faveur d'un trajet fistuleux entre l'intestin et la vessie; c'est ainsi que des Ascarides ont pu être pris pour des Strongles. On cite également des femmes qui ont expulsé des Ascarides par le vagin à la faveur d'une fistule recto-vaginale.

2° **Fixation.** — En ce qui concerne la perforation de l'intestin, Davaine se refuse à accepter l'opinion de Leuckart, qui admet la participation directe de l'Ascaride à la perforation à l'aide de son appareil buccal. Pour Davaine, les denticules des mâchoires étant situés en dedans de la marge de celles-ci, ne pourraient s'exercer sur un objet situé en avant, mais seulement sur les objets introduits dans l'orifice buccal. Ceci prouve simplement que Davaine ignorait comment les Nématodes se nourrissent. Il oubliait, sans doute, qu'ils ont un pharynx extraordinairement musculeux dont la dilatation provoque l'aspiration dans la cavité buccale de la muqueuse située en avant de la bouche. Les lèvres, en se refermant, permettent à l'animal de se fixer sur la muqueuse ou même de sectionner le fragment de muqueuse aspiré dans la bouche. On comprend facilement que la répétition de cette action puisse permettre à un Ver de perforer complètement la paroi intestinale, quand il est aussi puissamment armé que l'est l'Ascaride.

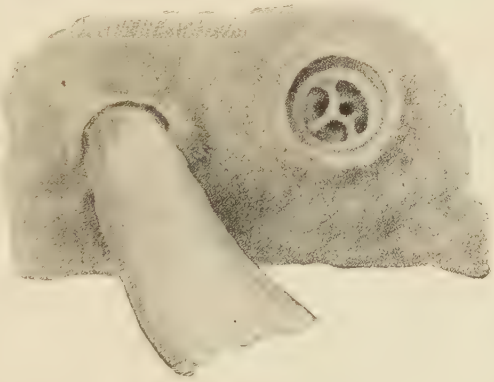


Fig. 60. — *Ascaris conocéphalus* fixé sur la muqueuse de l'estomac du Dauphin.

Du reste, dès 1899, j'ai eu l'occasion d'observer un fait qui me permet d'être plus affirmatif. Dans une campagne de l'*Hirondelle*, S. A. S. le prince de Monaco avait capturé, dans le voisinage des Açores, un Dauphin dont l'estomac renfermait un très grand nombre d'*Ascaris conocephalus*, Or, certains de ces parasites étaient fixés sur la muqueuse, et la tête, profondément incrustée dans les tissus, s'y était taillé une sorte de cupule assez profonde présentant des aspérités suffisantes pour permettre à l'animal de s'y fixer solidement avec ses mâchoires (fig. 60). Cette cupule est un véritable moulage de l'extrémité céphalique

de l'Ascaride, et elle est assez profonde pour que la muqueuse soit sérieusement lésée en ce point. Or, il se trouve précisément que l'armature buccale de cet Ascaride du Dauphin est absolument semblable à celle de l'Ascaride de l'Homme. Il est donc très vraisemblable que ce que fait l'un, l'autre peut le faire également et qu'il est parfaitement capable d'entamer la muqueuse.

Il est vrai que peu d'observateurs se sont occupés de l'anatomopathologie de la muqueuse intestinale chez les individus porteurs d'Ascarides. Toutefois, certains ont indiqué que, dans les points où siègent les Ascarides, il n'est pas rare d'observer un léger ramollissement de la muqueuse et une fine injection vasculaire, semblable à celle de l'entérite érythémateuse. Leroux a signalé, de plus, dans un intestin renfermant quatre-vingt-trois Ascarides, de petits points ayant l'apparence de piqûres entourées d'un cercle rouge. Du reste, dans les cas d'ascaridiose du chien, Friedberger et Fröhner signalent également, au niveau de la muqueuse tuméfiée et catarrhale, de nombreux petits points arrondis, noirâtres, au centre desquels est une dépression ulcérative, entourée d'une zone saillante ; parfois même on constate une entérite hémorragique intense avec des sillons et des cavernes à bords ulcéreux, irréguliers et épaissis, et pouvant s'étendre à toutes les couches de la paroi intestinale. Or, des cas hémorragiques semblables se produisent parfois chez l'Homme.

Depuis l'observation rapportée plus haut, j'ai rencontré fréquemment des Ascarides fixés sur la muqueuse de différents animaux et Weinberg a observé cette fixation chez le Singe. Pourquoi l'Ascaride produit-il ces lésions? Simplement parce qu'il est un parasite hématophage. On a cru, pendant fort longtemps, que les Vers intestinaux se nourrissaient aux dépens du contenu de l'intestin, mais nous savons maintenant que tous les Nématodes se nourrissent de sang. On peut s'en rendre compte en traitant le tube digestif d'un Ascaride par le ferrocyanure de potassium et l'acide chlorhydrique ; on obtient ainsi la réaction du bleu de Berlin caractéristique du fer. Ce fer ne peut guère provenir que de l'hémoglobine du sang. On peut, du reste, trouver parfois dans le tube digestif des globules rouges non encore altérés, et il n'est pas rare d'observer, de temps en temps, le rejet d'Ascarides roses ou franchement rouges ; ce sont des parasites qui ont été expulsés alors qu'ils venaient de se nourrir de sang. Du reste, Jérinici, en Galicie, dans deux autopsies de typhiques, a trouvé des Ascarides implantés dans la muqueuse et Fontoynont, à Madagascar, a vu deux fois des Ascarides assez fortement fixés sur la muqueuse de l'intestin de l'Homme, pour nécessiter une légère traction afin de les détacher. C'est d'ailleurs ce qu'avaient déjà observé Savonarole et Leuwenhœck au XVI^e^ siècle et Raspail au XIX^e^ siècle.

Cette fixation des Ascarides nous explique qu'ils puissent produire des ulcérations de la muqueuse, qui pourront servir de porte d'entrée à différentes Bactéries pathogènes. C'est ainsi qu'ils peuvent être les agents d'inoculation de différentes entérites, et en particulier de la fièvre typhoïde et de l'appendicite. La forme la plus connue est l'ascaridiose à forme typhoïde, qu'on ne peut guère diagnostiquer que par la présence des œufs dans les selles.

3° **Ascaridiose à forme typhoïde** (1). — Cette affection est caractérisée par l'apparition subite des accidents, leur rémission plus ou moins longue, plus ou moins complète, et leur disparition aussitôt après l'expulsion des Helminthes. Après une période prodromique plus ou moins longue où le malade présente les symptômes nerveux et intestinaux les plus variés, le facies devient péritonitique, souffreteux et l'abdomen se ballonne. On voit naître la céphalalgie et la fièvre ; la langue est saburrale, l'haleine fétide ; on observe des nausées, des vomissements, de la diarrhée et parfois des épistaxis. Une hébétude profonde, analogue à la stupeur des typhiques, fait place, la nuit, au délire. La diarrhée est constituée par des selles fréquentes, fétides, alcalines, de couleur jaunâtre ou verdâtre. Au microscope, on y trouve des quantités d'œufs d'*Ascaris*. En même temps on perçoit le gargouillement intestinal souvent localisé à tout l'abdomen ; le ventre est douloureux et tympanisé. Les poumons sont indemnes ; pas de taches rosées lenticulaires. La température du soir atteint en général 39°. L'expulsion d'un ou de plusieurs Ascarides peut amener une rémission aussi subite qu'inattendue, puis, après l'administration de santonine et l'expulsion des parasites, le malade entre en convalescence et la guérison survient très rapidement. L'absence d'œufs dans les selles permettra du reste de diagnostiquer la guérison définitive. Tel est le tableau clinique de l'ascaridiose à forme typhoïde.

Ceci pourra, du reste, varier dans une assez large limite, et, en réalité, on pourra trouver tous les intermédiaires entre la fièvre typhoïde typique et l'ascaridiose à forme typhoïde. Il est vraisemblable que ces différences tiennent à ce que le parasite, dans un cas, inoculera le Bacille typhique, tandis que, dans d'autres, il inoculera des Bacilles paratyphiques, ou même tout simplement le Colibacille.

On a voulu établir une distinction radicale entre l'ascaridiose à forme typhoïde et la véritable fièvre typhoïde. On a prétendu, par exemple, que dans l'ascaridiose le sérodiagnostic serait toujours négatif. La réalité est tout autre, et des cas de fièvre typhoïde parfaitement caractéristiques, à sérodiagnostic positif, ont été guéris par la simple expulsion d'Ascarides.

Du reste, on peut appliquer parfaitement à l'Ascaride ce que nous

(1) Le terme de *lombricose*, proposé par A. Chauffard, doit disparaître de la nomenclature médicale, le terme de *Lombric* ne pouvant s'appliquer en même temps à des êtres aussi différents que le Ver de terre et l'Ascaride.

dirons plus loin relativement au rôle du Trichocéphale dans l'étiologie de la fièvre typhoïde. Il y a longtemps que Bouchut avait noté la fréquence des Ascarides dans l'intestin des enfants atteints de fièvre typhoïde. Loin de croire, avec certains auteurs, que l'Ascaride ne peut guère produire qu'une affection typhoïde bénigne, nous pensons au contraire qu'il peut inoculer des formes graves et qu'en tout cas sa présence dans l'intestin des malades assombrit singulièrement le pronostic, en raison des perforations possibles. En général, à l'autopsie d'un typhique, on commence par laver abondamment l'intestin, chassant ainsi tous les parasites qu'il contient, après quoi on examine le siège de la perforation, mais sans jamais rechercher l'agent possible de cette perforation, que l'on trouverait bien souvent au milieu des anses intestinales ou dans le pus de la cavité abdominale. Il est vrai que la recherche est assez pénible et rendue difficile par le fait que l'Ascaride est généralement mort, souvent même macéré ; dans ces conditions, il est peu perceptible aux doigts, présentant une mollesse extrême, bien différente de la rigidité de l'animal vivant.

Jérinici, à Roznow (Galicie), a eu l'occasion de faire d'intéressantes observations pour contrôler mes idées sur le rôle des Vers intestinaux dans la fièvre typhoïde. De 1905 à 1909, il a eu l'occasion d'observer 100 typhiques, dont 6 succombèrent. Ayant pu faire l'autopsie de 5 d'entre eux, il rencontra 4 fois de nombreux Ascarides dans l'intestin grêle, et sur ces 4 cas, 3 étaient compliqués de perforations avec péritonite généralisée. On pourrait croire que l'ascaridiose est très commune dans la région. Or, parmi les typhiques guéris, 3 seulement expulsèrent des Ascarides, et sur 39 autopsies de malades morts de maladies diverses, Jérinici ne rencontra qu'une seule fois des Ascarides dans l'intestin. Nous verrons plus loin que le Trichocéphale doit être incriminé beaucoup plus fréquemment comme agent étiologique, mais l'Ascaride, pour être moins fréquent, semble du moins aggraver le pronostic.

Nous décrirons plus loin, à la symptomatologie générale des Némathelminthes, le rôle que peuvent jouer les Ascarides dans l'étiologie du choléra, de la dysenterie et de l'appendicite.

Ces idées, que nous défendons depuis un certain nombre d'années, commencent, du reste, à se faire jour. Dans une communication présentée à l'Académie de médecine le 19 avril 1904, le Dr Kermorgant a montré l'importance de l'*Ascaris* en pathologie tropicale, et le Dr Spire, médecin des colonies, nous a dit avoir souvent obtenu, dans les pays chauds, des cures miraculeuses par la simple administration d'un anthelminthique. Le Dr Fearnside (1) a montré que les Vers intestinaux, et en particulier l'Ascaride, jouent un rôle considé-

(1) Fearnside, *Indian medical Gazette*, avril 1904.

rable dans l'étiologie d'un grand nombre de maladies, parmi la population des prisons de l'Inde, et, par l'administration de la santonine, il a pu réduire notablement le nombre des cas de diarrhée chronique, d'entérite muco-membraneuse et de dysenterie. Il a montré, de plus, que la présence des parasites intestinaux vient ajouter encore à l'intensité de l'anémie chez les individus déjà anémiés par le paludisme. Enfin, à la fin de 1904, Gaide donnait un article très documenté (1) sur la question, où, acceptant pleinement nos idées, il montrait les méfaits de l'Ascaride aux colonies. Le jour où la médecine se laissant moins hypnotiser par les Bactéries donnera une égale importance à tous les parasites, petits ou grands, elle fera dans les climats tempérés les mêmes progrès que la parasitologie lui a fait faire dans les pays chauds.

4° **Perforation.** — Nous avons montré précédemment que la structure de l'appareil buccal de l'*Ascaris* (fig. 54) lui permet non seulement de produire des plaies de la muqueuse intestinale, mais même de perforer complètement la paroi de l'intestin. Cette perforation peut se produire en un point quelconque du tube digestif. Toutefois, des observations qui ont été publiées, il résulte que la perforation se produit plus fréquemment au niveau de l'estomac ou du gros intestin. Il en résultera une péritonite mortelle. Nous verrons plus loin, à propos de l'appendicite vermineuse, que cette perforation se produit très fréquemment dans la région du cæcum ou de l'appendice et que nombre de péritonites post-appendiculaires relèvent de cette étiologie.

Quand la perforation se produit dans l'intestin grêle, elle donne parfois naissance à un *abcès vermineux* par où les Ascarides sont expulsés au dehors à travers la paroi abdominale. Or, des statistiques des différents auteurs il résulte que ces abcès vermineux siègent généralement au niveau de l'ombilic chez l'enfant et au niveau de l'aine chez l'adulte. C'est précisément le siège des hernies à ces différents âges. Pour Davaine, l'Helminthe ne joue aucun rôle dans la production de l'abcès vermineux et profite simplement de l'occasion qui lui est offerte de sortir au dehors ; son expulsion n'a pas plus d'importance ni d'autre signification que celle des matières fécales. Leuckart s'élève avec juste raison contre cette opinion trop exclusive et admet que la plupart des abcès vermineux sont directement causés par les parasites eux-mêmes. Et nous nous rattachons d'autant plus facilement à cette interprétation qu'elle semble plus d'accord avec les faits. Les Ascarides pourront vivre plus facilement sédentaires au niveau d'une anse intestinale herniée, où le cours des matières est forcément ralenti ; les parasites vont donc en faire leur séjour de prédilection. Mais, là encore, ils vont certainement produire

(1) Gaide, *Archives de médecine navale*, 1904.

au niveau de la muqueuse de petites plaies qui pourront s'enflammer; il en résultera une poussée fébrile, qui excitera encore l'activité des Helminthes. L'irritation lente, qui en résultera, donnera naissance à une adhérence péritonéale. Lors de la rupture de l'anse herniée à la suite des lésions dues au parasite, la matière intestinale va provoquer un petit foyer de péritonite enkystée et, consécutivement, la suppuration de la paroi abdominale et son ouverture au dehors. L'ouverture de cet abcès vermineux permet l'expulsion du Ver au dehors.

Il est encore un autre procédé de perforation de l'intestin dû à l'action indirecte des Vers. Il s'agit de véritables déchirures des tuniques de l'organe, consécutives à une obstruction intestinale occasionnée par l'accumulation des Helminthes en un point donné. Davaine, toujours imbu de son idée de réfuter complètement le rôle pathogène de l'*Ascaris*, explique naturellement les faits à sa façon. Mais les cas sont devenus trop nets et trop nombreux pour qu'on puisse, à l'heure actuelle, nier ce processus. Railliet a du reste fait des observations analogues chez les animaux (Chien, Cheval).

5° **Symptômes digestifs et nerveux.** — D'après certains auteurs, ce qui, cliniquement, caractérise le mieux la présence de l'Ascaride dans l'intestin, c'est une douleur vive par le palper profond de la paroi abdominale, douleur siégeant fréquemment au voisinage du point de Mac Burney et que l'on peut presque considérer comme un signe pathognomonique. Quand le parasite remonte dans l'estomac, il peut provoquer des crises de gastralgie, des nausées et des vomissements accompagnés parfois de hoquets et de convulsions. Toutefois, dans le plus grand nombre des cas, les troubles digestifs sont peu graves. L'appétit peut être exagéré, comme on peut observer une anorexie complète. Du côté de l'intestin, on n'observera guère que des alternatives de constipation et de diarrhée.

Les accidents les plus ordinaires consistent en coliques péri-ombilicales, douleurs subites, vives, pongitives, en tuméfactions abdominales; les selles renferment des matières glaireuses ou même du sang. Il est fréquent d'observer le prurit nasal et péribuccal, la salivation, la face bouffie, l'inégalité pupillaire, l'odeur aigre de l'haleine, l'amaigrissement. On a signalé encore le pouls irrégulier, le brisement des membres, l'agitation, les rêves et le grincement des dents pendant le sommeil.

Les déplacements des parasites dans l'intestin et leur fixation sur la muqueuse déterminent de très vives irritations des terminaisons nerveuses, voire même des plexus nerveux sympathiques de la paroi intestinale. Ces irritations sont le point de départ de phénomènes réflexes de nature et d'intensité variables. Ce sont le plus souvent des convulsions, des attaques épileptiformes, de l'hémiplégie, des accidents pouvant simuler absolument la méningite, du strabisme, de la cécité que rien n'explique. Dans nos climats, ces accidents acquièrent parfois une grande intensité, mais ils ne sont pas heureusement

comparables à ceux que signalent les médecins des pays chauds, où la congestion cérébrale, le refroidissement des extrémités, suivis de convulsions, enlèvent les malades avec une grande rapidité.

6° **Toxines; anémie.** — Les Ascarides sécrètent enfin une substance toxique analogue à celle des Cestodes, substance dont la résorption au niveau de la muqueuse intestinale vient encore augmenter leur action pathogène. A la suite de la dissection d'un Ascaride, il est fréquent d'observer divers accidents, tels qu'éternuement, larmoiement et gonflement des caroncules lacrymales. Une goutte de liquide vient-elle à sauter au niveau du visage, on peut éprouver une douleur vive avec gonflement et rougeur persistante de la peau. Leuckart attribue l'action toxique au liquide contenu dans les prolongements vésiculeux des cellules musculaires, et il croit que la toxine est soluble dans l'alcool, puisque des Vers, conservés dans ce liquide, ont produit des accidents. Laboulbène pense au contraire qu'il faut incriminer le liquide plasmatique contenu dans la cavité du corps. Vaullegeard en a isolé deux toxines : l'une, soluble dans l'eau, mais non dans l'alcool, qui agit sur le système nerveux; l'autre, soluble dans l'eau et dans l'alcool, mais insoluble dans l'éther, qui agit à la façon du curare. Vaullegeard pense donc que la résorption de cette toxine produit en grande partie les troubles nerveux de l'helminthiase.

D'autre part, Chanson ayant produit des accidents généraux fébriles par l'inoculation de sucs ascaridiens, Chauffard et Bouet admettent que la substance toxique est la cause de l'ascaridiose à forme typhoïde et qu'elle proviendrait, dans les cas graves, d'Ascarides morts et en décomposition dans l'intestin.

Il nous paraît plus vraisemblable que cette toxine, résorbée dans l'intestin, passe dans le sang, où elle peut provoquer l'anémie par hémolyse des globules rouges, à la façon de la toxine sécrétée par l'Ankylostome. Il est indubitable, en effet, que la plupart des porteurs d'Ascarides ont le teint plombé, les yeux cernés, la peau et les muqueuses décolorées, et la numération des globules rouges atteste une diminution plus ou moins intense, à tel point que François a montré que, dans certains cas, cette anémie pouvait en imposer pour l'anémie des mineurs. Le nombre des globules rouges remonte d'ailleurs à la normale peu de jours après l'expulsion des Ascarides.

Nous pensons enfin que ces toxines, résorbées dans l'intestin des porteurs d'Ascarides, peuvent, dans certains cas, être éliminées par la peau et jouer un rôle dans l'étiologie de certaines crises d'urticaire que nous avons vues se reproduire à intervalles assez rapprochés chez certains malades et être guéries subitement par la simple expulsion d'un Ascaride.

On a signalé également des cas d'eczéma qui auraient guéri de la même manière.

TRAITEMENT. — *Chez les enfants*, il est préférable d'ordonner la poudre de *semen-contra*, à la dose de 1 à 6 grammes, délayée dans un verre de lait ou incorporée à du miel ou à de la confiture. On espacera les doses et après la dernière on fera prendre une dose purgative d'huile de ricin.

Si l'on préfère employer la *santonine* (un des principes actifs du semen-contra), on l'ordonnera sous la forme suivante :

Santonine	0gr, 01
Calomel	0gr, 05
Sucre de lait	Q. S.

Pour un paquet, n° *x*.

A prendre dans du lait, le matin à jeun, en laissant une demi-heure d'intervalle entre chaque prise. Prendre autant de paquets que l'enfant compte d'années. Toutefois certains auteurs, parmi lesquels Pouchet, considèrent que la santonine, en raison de sa toxicité, devrait être rayée de la thérapeutique infantile. On devrait lui préférer le semen-contra ou même le *calomel*, qui serait mieux toléré par les enfants que par les adultes et peut être ordonné à la dose de 0gr,10 à 0gr, 50, suivant l'âge de l'enfant.

Chez les adultes, on pourra employer aussi le calomel à la dose de 0gr, 50 à 1 gramme; on prescrira d'éviter l'ingestion de substances salées, bien que les dangers de la transformation en sublimé aient été bien exagérés.

Quant à la *santonine*, on pourra la donner à la dose de 0gr,20 à 0gr,30 dans 30 grammes d'huile de ricin ou, mieux, en cachets, associée au calomel :

Santonine	0gr, 05
Calomel	0gr, 10

Pour un cachet, n° 4 à 6.
A absorber avec un peu d'eau à une demi-heure d'intervalle.

On aura soin de prévenir le malade qu'il éprouvera de la *xanthopsie*, c'est-à-dire une coloration jaune des milieux oculaires, de sorte que le blanc lui paraîtra jaune, le rouge lui semblera orangé et le bleu lui paraîtra vert. Cette pigmentation peut du reste se retrouver dans l'urine, qui devient rouge par addition de carbonate de soude ou d'alcool. Le goût et l'odorat sont généralement modifiés avec sensation d'odeur de violette ou de patchouli. A forte dose on peut observer du ralentissement du pouls, de la dépression, des bourdonnements d'oreille, des vertiges, de la diplopie, parfois même de l'incoordination motrice.

Il faut cependant donner une dose assez forte, car Moniez a remarqué qu'à faible dose elle provoque une agitation extrême des Ascarides, d'où des troubles réflexes très intenses, qui cessent aussitôt l'expulsion des parasites. On pourra d'ailleurs recourir au thymol.

ASCARIS CANIS (Werner 1782).

SYNONYMIE. — *Lumbricus canis* Werner 1782; *A. canis* Göze 1782; *A. felis* Göze 1782; *A. vulpis* Göze 1782; *A. teres* Göze 1782; *A. caniculæ* Schrank 1788; *A. triquetra* Schrank 1790; *A. tricuspidata* Bruguière 1791; *A. Werneri* Rudolphi 1793; *Fusaria Werneri* Zeder 1800; *F. myxtax* Zeder 1800; *F. triquetra* Zeder 1800; *A. marginata* Rudolphi 1801; *A. myxtax* Rudolphi 1801; *A. leptodera* Rudolphi 1810; *A. microptera* Rudolphi 1819; *A. brachyoptera* Rudolphi 1819; *A. alata* Bellingham 1839; *A. canis* (Werner, 1782) R. Blanchard 1891.

C'est un parasite plus petit, commun dans l'intestin grêle du Chat et du Chien, et se rencontrant accidentellement chez l'Homme.

Le mâle (fig. 61, *a*) est long de 4 à 6 centimètres et large de 1 millimètre; la femelle (fig. 61, *b*) est large de près de 2 millimètres, longue de 6 à 12 centimètres, atteignant même parfois 18 à 20 centimètres. Cet Ascaride est essentiellement caractérisé par deux crêtes aliformes, situées de chaque côté de la tête, sur une longueur de 2 à 4 millimètres (fig. 61, *c*, *d*) et constituées par de simples replis cuticulaires; la tête est elle-même repliée en forme de crochet.

L'œuf, de forme sphérique, mesure 68 à 72 μ de diamètre. La coque est mince et son revêtement albumineux externe, au lieu d'être mamelonné, forme un élégant réseau donnant à l'ensemble l'aspect d'une graine de pavot (fig. 62). Toutefois, en coupe optique, ce réseau forme de très faibles saillies.

Fig. 61. — *Ascaris canis* (d'après Van Beneden).

a, mâle; *b*, femelle; *c*, *d*, tête vue de face et de profil.

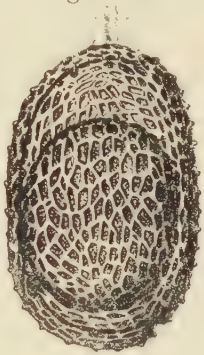


Fig. 62. — Œuf d'*Ascaris canis* (d'après A. Schneider).

Fig. 63. — Extrémité antérieure de l'*Ascaris maritima* (d'après Leuckart).

On en connaît à l'heure actuelle huit cas authentiques chez l'Homme, observés aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant: en Angleterre, en Allemagne, aux États-Unis et au Groenland. Le Ver ne semble pas d'ailleurs causer d'accidents bien sérieux.

ASCARIS MARITIMA Leuckart 1876.

L'unique exemplaire connu a été observé au Groenland, où il fut vomi par un enfant. Il s'agissait d'une jeune femelle, longue de 4 centimètres et large de 1 millimètre, présentant un rudiment de crête en arrière de l'appareil labial (fig. 63). Ce parasite semble se rapprocher de l'*Ascaris transfuga* de l'Ours blanc. C'est certainement un parasite accidentel de notre espèce.

Fig. 66. — Oxyure femelle.

a, anus; *b*, bouche; *i*, intestin; *o*, ovaire; *u*, utérus; *v*, vulve.

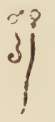



Fig. 64. — Oxyures, grandeur naturelle, ♂, mâle; ♀, femelle.

Fig. 65. — Oxyure mâle.

b, bouche; *i*, intestin; *s*, spicule; *t*, testicule; *v*, vésicule séminale.

OXYURUS VERMICULARIS
(Linné 1758)

SYNONYMIE. — Ἀσκαρις Hippocrate : *Lumbriculus* Aldrovande; *Ascaris vermicularis* Linné 1758; *Fusaria vermicularis* Zeder 1800; *Oxyuris vermicularis* Bremser 1819.

MORPHOLOGIE. — L'adulte est de petite dimension (fig. 64) et effilé à ses deux extrémités. Le mâle est long de 3 à 5 millimètres, sur 200 μ de largeur; son extrémité postérieure est enroulée en spirale et présente six paires de papilles au niveau du cloaque, d'où peut sortir un spicule. La femelle est longue de 9 à 12 millimètres sur $0^{mm},5$ de large; la queue est longue et effilée et son extrême pointe est contournée en vis.

Le corps de l'Oxyure est limité par une cuticule épaisse, qui s'épaissit au niveau des champs latéraux en donnant naissance de chaque côté à une crête longitudinale s'étendant d'un bout à l'autre du corps. En avant, la cuticule se creuse dorsalement et ventralement d'une cavité dans laquelle s'accumule un liquide clair. C'est la *vésicule céphalique*, qui donne à la tête de l'Oxyure l'aspect caractéristique du bout d'ambre d'une pipe turque (fig. 65 et 66, *b*). Au centre s'ouvre la bouche qui est entourée de trois lèvres à bords non dentelés : une

dorsale plus grande, et deux latéro-ventrales plus petites. Chez le mâle, le rectum débouche dans un cloaque sub-terminal, tandis que chez la femelle il s'ouvre isolément et très haut, à la base de la queue.

L'appareil génital mâle est très simple (fig. 65); il se compose d'un large tube rectiligne qui se divise en quatre segments : testicule, canal déférent, vésicule séminale et canal éjaculateur. Il s'ouvre dans le rectum pour constituer un cloaque dans lequel débouche un seul spicule.

Chez la femelle (fig. 66), les tubes génitaux (ovaires plus utérus), au lieu d'être parallèles comme chez l'Ascaride, sont situés dans le prolongement l'un de l'autre : l'un dans la moitié antérieure et l'autre dans la moitié postérieure du corps. Les deux utérus s'unissent en un vagin, qui vient s'unir à la vulve vers le tiers antérieur du corps. Les œufs peuvent s'accumuler en si grande abondance dans l'utérus que celui-ci peut se distendre au point d'occuper toute la cavité du corps. L'animal ressemble alors à un sac bourré d'œufs; Leuckart estime leur nombre à 10000 ou 12000.

Fig. 67. — Œufs d'Oxyure (d'après Eichhorst).

L'œuf de l'Oxyure est ovale (fig. 67), il mesure 50 μ de longueur sur 15 à 25 μ de largeur. Vu de profil, il présente nettement une face ventrale aplatie et une face dorsale bombée. Au moment de la ponte, il renferme déjà le plus souvent un embryon gyriniforme, c'est-à-dire un embryon en forme de têtard, constitué par un corps ovoïde volumineux, terminé par une queue effilée repliée sous la face ventrale. Mais si l'œuf séjourne dans l'intestin, le développement de l'embryon continue et il s'allonge énormément pour revêtir la forme de l'adulte. Dans les matières fécales fraîches, on trouve donc le plus souvent des œufs renfermant des embryons complètement développés. Toutefois, quelques heures après l'évacuation de ces matières, le phénomène inverse peut se produire, les femelles, rejetées avec elles, vidant alors leur utérus pour pondre des œufs de plus en plus frais. Il est très rare de trouver l'œuf dans les matières fécales.

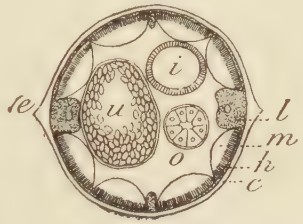


Fig. 68. — Coupe d'Oxyure. *c*, cuticule avec son épaississement latéral *e*; *h*, hypoderme; *i*, intestin; *l*, champ latéral; *m*, musculature; *o*, ovaire; *u*, utérus.

BIOLOGIE. — On croit généralement que l'Oxyure se tient dans le rectum et est représenté par des femelles parthénogénétiques. Mais

c'est là une double erreur, qui tient à certaines conditions biologiques longtemps ignorées. L'Oxyure n'est pas un parasite du gros intestin ; son véritable habitat est l'extrémité de l'intestin grêle : c'est là qu'il grandit et s'accouple. Mais, après l'accouplement, les mâles meurent et sont entraînés au dehors avec les matières fécales. Les femelles fécondées seules passent dans le cæcum et parfois dans l'appendice. C'est alors surtout qu'elles pénètrent dans la paroi de l'intestin pour se nourrir. Sur une coupe, on les reconnaîtra toujours facilement à l'épaississement triangulaire de la cuticule au niveau des champs latéraux (fig. 68, *e*). Cette pénétration des femelles dans la paroi intestinale a été bien mise en évidence par Ruffer, Fröchlich et Wagener.

Quand les œufs sont arrivés à maturité, les femelles cheminent jusqu'au niveau du rectum, dans la muqueuse duquel elles se fixent pour effectuer leur ponte. C'est alors qu'a lieu le *prurit anal*, caractéristique de la présence des Oxyures. Ce n'est guère qu'à cette époque qu'on peut faire le diagnostic du parasite.

ÉTIOLOGIE. — Les œufs, rejetés au dehors avec les excréments, peuvent rester en vie latente durant des semaines ou des mois jusqu'à ce qu'ils soient ramenés dans l'estomac de l'Homme. L'embryon mourant rapidement dans l'eau, il est vraisemblable que cette eau ne sert pas de véhicule à l'œuf et que celui-ci parvient dans le tube digestif de l'Homme à la faveur des poussières recouvrant les fruits, les légumes crus, ou les différents objets portés à la bouche.

L'Oxyure se développe directement, comme l'a démontré Leuckart en 1865. Avec trois de ses élèves, il avala quelques douzaines d'œufs embryonnés, et, de la troisième à la quatrième semaine, ils expulsèrent des Oxyures presque adultes. Grassi réussit également l'expérience sur lui-même.

Dès que l'œuf arrive dans l'estomac, une sorte de clapet se détache dorsalement et l'embryon est mis en liberté. Il grandit et, après plusieurs transformations, il arrive à l'état adulte. Depuis le duodénum jusqu'à la valvule de Bauhin, on pourra donc trouver des Oxyures à tous les degrés de développement, et c'est à l'extrémité de l'intestin grêle qu'on se procurera le plus facilement des mâles.

Nous avons vu que les femelles fécondées s'engagent de bonne heure dans le gros intestin pour aller se fixer au niveau du rectum et de l'anus. A la suite du prurit anal insupportable, et tout à fait caractéristique, qui en résulte et qui s'exaspère après le coucher, le malade se gratte avec force et ses ongles se chargent ainsi de matières fécales et de mucosités où le microscope permet de déceler un grand nombre d'œufs. Si le malade vient à porter involontairement les mains à sa bouche pendant le sommeil, ou se ronge les ongles par la suite, l'auto-infestation va se produire. C'est ainsi que s'explique la persistance du parasite chez un même individu pendant de longues années, parfois même pendant dix et quinze ans.

La contamination peut se faire aussi avec la plus grande facilité pour peu que l'on vive avec des personnes infestées, que l'on ait l'occasion de se servir d'objets leur appartenant ou de manipuler des linges souillés de leurs déjections. C'est ainsi que s'explique la pullulation du parasite dans les pensions, les casernes, les prisons et les asiles d'aliénés. Le nombre des Oxyures hébergés par un même malade est soumis aux plus grandes variations : ils sont parfois *fixés* sur la muqueuse du gros intestin en nombre si considérable que, d'après Vix, elle peut ressembler à de la fourrure.

RÉPARTITION. — L'Oxyure est un parasite cosmopolite, mais moins commun que l'Ascaride lombricoïde ; on le trouve aussi bien dans les pays froids que dans les pays chauds. Il s'observe partout, aussi bien dans les villes qu'à la campagne. Le sexe est aussi sans influence.

Il est plus fréquent chez les enfants, surtout de 1 à 13 ans, il est rare chez l'adulte mais redevient fréquent chez le vieillard. C'est ainsi qu'à Münich. Banik l'a observé chez 30 p. 100 des enfants, tandis que dans la même ville et à la même époque Friedrich ne l'observait que chez 3 p. 100 des adultes, surtout de 60 à 70 ans. La moyenne des individus parasités serait de 5 à 6 p. 100 en France et en Russie, de 9 p. 100 en Autriche, de 12 p. 100 en Allemagne et en Suisse, de 18 p. 100 en Italie. Il ne semble pas plus abondant dans les pays chauds que dans les pays tempérés.

Il s'observe aussi surtout en automne. Il est excessivement commun chez les aliénés et les coprophages. Il coexiste fréquemment avec l'Ascaride et le Trichocéphale.

En raison de la facilité de l'infestation, dont nous parlions précédemment, c'est par excellence un parasite familial.

SYMPTOMATOLOGIE. — Les symptômes qu'il provoque sont très variables. Assez souvent il borne son action au *prurit anal* dont nous avons déjà précédemment parlé. Ce prurit, remarquable par son intensité, se produit toujours le soir et est augmenté par la chaleur du lit. Certains malades arrivent à se gratter avec une telle violence qu'ils provoquent l'inflammation et l'érosion de la peau avoisinant l'anus. C'est sans doute là le point de départ de l'*oxyurose cutanée* dont nous parlerons tout à l'heure. On conçoit facilement ce prurit si l'on songe qu'il existe parfois des milliers d'Oxyures fixés sur la muqueuse du rectum ou parfois du gros intestin tout entier, au point de la faire ressembler à une véritable fourrure (Vix). C'est le mordillement de la muqueuse par ces nombreux parasites qui produit le prurit.

L'Oxyure est moins sujet que l'Ascaride à remonter dans le tube digestif. Toutefois on l'a trouvé dans l'estomac (Frank), dans l'œsophage (Brera), voire même dans les fosses nasales (Proskauer); enfin on a vu des personnes en rendre par vomissement.

Sa présence dans l'intestin peut provoquer des troubles digestifs très nets. Le ventre est très douloureux, surtout à gauche, mais seulement par intermittence. On peut observer aussi des nausées, des vomissements, des modifications de l'appétit qui devient extrêmement capricieux, de l'amaigrissement, des bouffées de chaleur, des vertiges et des bourdonnements d'oreille, de l'anémie, et parfois de l'urticaire.

Dans certains cas, la présence d'un grand nombre d'Oxyures dans se rectum peut donner lieu à une rectite helminthiasique se présentant sous forme d'une diarrhée séreuse avec épreintes, durant longtemps, revenant par crises et ne cessant qu'après l'expulsion des parasites (Hervieux).

Les accidents réflexes peuvent acquérir aussi une certaine intensité. On a recueilli plusieurs observations dans lesquelles des crises épileptiformes ont cessé après l'expulsion d'Oxyures. Les troubles oculaires, l'inégalité pupillaire, l'amaurose plus ou moins accentuée, l'incoordination motrice, la chorée, les syncopes, les palpitations, etc., ont été rangés aussi parmi les phénomènes réflexes que peuvent produire les Oxyures.

Les migrations les plus importantes de ces parasites ont lieu du côté des organes génitaux et de la peau. Chez l'Homme, la simple irritation produite par l'existence d'Oxyures dans le rectum suffit à provoquer des érections douloureuses et même des pollutions involontaires (Lallemand). Mais chez la femme, et surtout chez les petites filles, les Vers qui sortent de l'anus contournent fréquemment le périnée et pénètrent par la vulve pour aller se loger dans le vagin. Il en résulte du prurit vulvaire et vaginal, qui donne lieu à des excitations fâcheuses, porte à la masturbation et peut même produire des accès de nymphomanie. Il en résulte en même temps une leucorrhée persistante et les Oxyures, balayés par l'urine, peuvent se retrouver dans ce liquide. Chez la femme, ils peuvent également arriver dans le vagin à la faveur d'une fistule recto-vaginale ou même dans la vessie à la faveur d'un trajet fistuleux entre cet organe et l'intestin. Dans ce dernier cas, ils seront réellement expulsés par l'urètre. Du vagin, les Oxyures peuvent parfois franchir le museau de tanche et arriver jusque dans l'utérus, où leur présence peut provoquer une métrite ; ce cas semble d'ailleurs assez rare.

L'Oxyure enfin a été signalé sous le prépuce et dans l'urètre d'un Homme (Heller). Mais il est vraisemblable que la contamination s'est faite au moment du coït avec une femme dont le vagin renfermait le parasite.

Reste enfin la question de l'*oxyurose cutanée*, qui est généralement peu connue des médecins. On donne ce nom à l'inflammation de la peau du perinee, au scrotum, des cuisses et parfois de l'abdomen, par l'émigration en ces points des femelles d'Oxyures. L'affection est

généralement accompagnée d'un prurit insupportable et simule un eczéma intertrigineux. L'épiderme, humide et macéré, exhale une odeur fétide. A la surface, on trouve des femelles d'Oxyures et l'examen microscopique des produits de raclage décèle la présence d'embryons et d'œufs à tous les états de développement.

On cite même un cas où les Oxyures ont pénétré sous la peau et ont déterminé la formation d'un abcès. Il est vraisemblable que l'Oxyure joue un rôle important dans l'étiologie des abcès de la région anale.

Nous noterons aussi que le parasitisme d'un grand nombre d'Oxyures pourra provoquer un degré d'anémie plus ou moins intense, qui disparaîtra après l'expulsion des parasites.

Enfin la pénétration des femelles fécondées dans la paroi de l'intestin pourra jouer sans doute un rôle dans l'étiologie de certaines affections intestinales et, comme cette pénétration se fait particulièrement au niveau du cæcum ou de l'appendice, il en résulte que les Oxyures seront souvent une cause d'appendicite (Voy. plus loin). On aura particulièrement l'attention attirée sur eux dans les cas d'appendicite familiale. On les reconnaîtra d'ailleurs facilement, sur les coupes d'appendices, aux épaississements latéraux de la cuticule (fig. 68, *e*).

TRAITEMENT. — Commencer par les cachets de santonine et calomel comme pour les Ascarides, afin de chasser les Oxyures qui sont dans l'intestin grêle. Après quoi, on ordonnera de prendre chaque matin, pendant plusieurs jours un lavement avec :

Glycérine neutre.....	} aa 50 gr.
Eau distillée.....	

Pour calmer les démangeaisons anales, on fera le soir des onctions, au niveau de l'anus, avec de l'onguent napolitain ou avec la pommade suivante :

Calomel.....	0gr, 60
Beurre de cacao.....	4 gr.

Il ne faudra pas oublier, toutefois, que rien n'est plus difficile à expulser que les Oxyures. Il faudra souvent recommencer le traitement à plusieurs reprises, et il sera préférable de recourir au thymol (Voir page 418).

TRICHURIS TRICHIURUS (Linné 1771).

SYNONYMIE. — *Trichuris* Büttner 1761 ; *Ascaris trichiura* Linné 1771 ; *Trichocephalos* Göze 1782 ; *Trichocephalus hominis* Schrank 1788 ; *T. dispar* Rudolphi 1801 ; *Mastigodes hominis* Zeder 1803 ;

M. simiæ Zeder 1803; *Trichocephalus lemuris* Rudolphi 1819; *T. palæformis* Rudolphi 1819; *T. trichiurus* (Linné 1771).

MORPHOLOGIE. — Le Trichocéphale n'est guère connu que depuis un siècle. Il fut découvert en réalité par Morgagni, mais ce fait était

Fig. 69. — Trichocéphales.

a, mâle de grandeur naturelle ; *b*, mâle grossi ; *c*, femelle de grandeur naturelle.

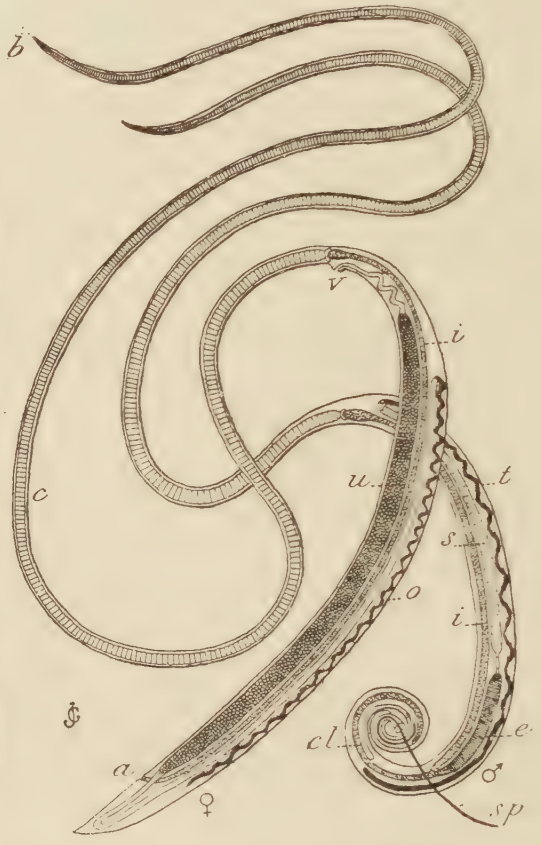


Fig. 70. — Trichocéphales semi-schématiques : ♂, mâle ; ♀, femelle.

a, anus ; *b*, bouche ; *c*, corps cellulaire ; *cl*, cloaque ; *e*, canal éjaculateur ; *i*, intestin ; *o*, ovaire ; *s*, vésicule séminale ; *sp*, spicule ; *t*, testicule ; *u*, utérus ; *v*, vulve × 8.

passé inaperçu. Sa connaissance ne date que des travaux de Rœderer et Wagler, au cours de la fameuse épidémie de fièvre typhoïde de Göttingue, dont ils nous ont laissé l'histoire. C'est alors qu'on donna au parasite le nom de *Trichuris*, croyant que l'extrémité effilée était l'extrémité caudale. Ce n'est qu'en 1782 que Göze reconnut que cette extrémité était au contraire la tête et donna au parasite le nom de *Trichocéphale*, sous lequel il est généralement connu aujourd'hui.

Le Trichocéphale adulte présente un aspect caractéristique. La moitié antérieure est effilée comme un cheveu, d'où son nom, tandis que la moitié postérieure est assez fortement renflée. La portion effilée ne renferme que l'œsophage; la portion renflée renferme l'intestin et l'appareil génital.

Le mâle (fig. 69, *a*) est long de 3 à 4 centimètres; son extrémité postérieure est enroulée en spirale et du cloaque terminal sort une sorte d'entonnoir épineux qui entoure le spicule (fig. 69, *b*)

La femelle (fig. 69, *c*) mesure de 4 à 5 centimètres; la partie renflée est simplement arquée et l'anus subterminal; la vulve s'ouvre à la limite de la portion renflée et de la portion effilée.

La cuticule est ornée de stries annulaires; elle recouvre une couche musculaire très mince. Le Trichocéphale est en effet un Ver peu agile, et seule la région antérieure s'agite dans l'eau chaude.

Le système nerveux et l'appareil excréteur sont inconnus.

La bouche terminale et dépourvue de papilles peut s'évaginer au dehors. L'œsophage, qui s'étend tout du long de la portion effilée du corps, comprend deux parties : la première, longue de 400 μ, est un tube chitineux trièdre, entouré de fibres radiaires; la seconde, dépourvue de muscles, se loge dans une gouttière creusée à la face ventrale d'une rangée longitudinale de grosses cellules empilées les unes sur les autres, qui constituent le *corps cellulaire* (fig. 70) et jouent vraisemblablement le rôle de glandes digestives. L'intestin, large et pigmenté, aboutit à l'anus chez la femelle, et au cloaque chez le mâle.

Le testicule (fig. 70, *t*) prend naissance à la partie postérieure du corps et, décrivant un très grand nombre de sinuosités, s'étend en avant jusqu'au niveau de la portion effilée; il se continue par le canal déférent, qui se porte en arrière et se dilate bientôt en une large vésicule séminale, qui se transforme en canal éjaculateur au moment de déboucher dans le cloaque. Dans le cloaque débouche en même temps le spicule. L'entonnoir dont nous avons parlé tout à l'heure est constitué par l'extrémité du cloaque qui peut se dévaginer au dehors pour constituer autour du spicule une sorte de prépuce épineux.

L'ovaire (fig. 70, *o*) dorsal, correspond au testicule; comme lui, il prend naissance en arrière en formant un très grand nombre de sinuosités et se replie en avant pour constituer un long oviducte, qui se porte en arrière et, se repliant de nouveau, se renfle en un large utérus qui vient déboucher à la vulve exactement à la limite de la portion renflée et de la portion effilée du corps. Leuckart estime à 5 800 le nombre des œufs contenus dans l'utérus et évalue à une moyenne de 4 000 000 la production annuelle d'une seule femelle.

L'œuf (fig. 71) est long de 50 à 55 μ et large de 20 à 25 μ. Il est brunâtre ou rougeâtre, ovale, lisse et en forme de citron par suite de la présence d'un petit bouton brillant à chaque pôle. De tous les

œufs de Vers intestinaux, c'est certainement le plus facile à reconnaître.

ÉTIOLOGIE. — Expulsé avec les excréments, l'œuf se développe dans l'eau. Mais ce développement peut être extrêmement lent, peut durer des mois et quelquefois des années. La coque est en effet très résistante, de telle sorte que l'embryon peut rester en vie latente pendant plusieurs années à l'intérieur de l'œuf.

Fig. 71. — Œufs de Trichocéphale (d'après Eichhorst).

Si cet œuf est entraîné dans le tube digestif de l'Homme avec l'eau de boisson, la coque est dissoute par les sucs digestifs et l'embryon est mis en liberté. Il se développe dans l'intestin grêle et arrive à maturité sexuelle en quatre à cinq semaines; ce fait a été démontré par Calandruccio.

Très souvent il faut incriminer l'eau de boisson non filtrée, qui a été souillée directement par des matières fécales ou bien dans laquelle la pluie a entraîné des œufs déposés à la surface du sol. Burchardt a constaté une véritable épidémie d'affections causées par le Trichocéphale dans une pension où les citernes d'eau potable communiquaient par des infiltrations avec les latrines. Les œufs peuvent également être déposés sur des légumes souillés par des matières fécales ou arrosés avec de l'eau contaminée. Enfin les œufs déposés sur le sol peuvent être directement apportés jusqu'à la bouche avec de la terre. C'est ainsi que Boas cite le cas d'un menuisier de soixante-dix ans, qui n'avait jamais été malade, et qui présenta une grave affection à Trichocéphales après avoir fait des canaux de canalisation durant lesquels il lui arrivait de manger avec les mains pleines de boue. C'est du reste pour cette raison que le parasite est plus fréquent chez les gens de la campagne que chez ceux des villes, chez les pauvres que chez les riches. C'est ce qui explique aussi son extrême abondance chez les aliénés et chez les idiots.

RÉPARTITION. — Le Trichocéphale est extrêmement répandu à la surface du globe ; toutefois il se rencontre de préférence dans les régions chaudes ou tempérées et devient plus rare dans les régions froides. Il constitue avec l'Ascaride le Ver intestinal le plus commun chez l'Homme ; mais alors que l'Ascaride s'observe surtout chez les enfants, le Trichocéphale se rencontre à tous les âges.

Dans nos pays, c'est certainement un des parasites le plus fréquents chez l'adulte. Au commencement du siècle dernier, il existait à la Faculté de médecine de Paris chez la plupart des cadavres. Vers le milieu du siècle, Davaine ne le rencontrait plus que sur un individu sur trois en moyenne. Il insistait d'ailleurs sur sa plus grande fréquence dans les maladies du tube digestif et en particulier dans la

fièvre typhoïde. De nombreux examens de matières fécales nous ont permis d'estimer la fréquence du Trichocéphale, à Paris, à environ 10 p. 100, dans la classe moyenne de la Société. Nous sommes donc loin d'être d'accord avec le professeur Chantemesse, qui trouve 72 p. 100; il est vrai qu'il a fait ses observations en milieu hospitalier et, qui plus est, dans le service des typhiques d'Aubervilliers. Il est d'ailleurs certain que le Trichocéphale est beaucoup plus abondant dans la population hospitalière, où les statistiques récentes de différents auteurs donnent une moyenne de 56 p. 100. Si l'on établit une moyenne entre la clientèle hospitalière et la clientèle bourgeoise, on constate donc que la fréquence du parasite ne paraît pas avoir changé depuis Davaine. Il coexiste fréquemment avec l'Ascaride. Les saisons ne paraissent pas influer sur sa fréquence.

HABITAT. — Les larves et les formes jeunes se rencontrent surtout dans les premières portions de l'intestin grêle, où le Trichocéphale existe à tous les états de développement, mais l'adulte se fixe généralement dans les dernières portions de l'intestin grêle, dans le cæcum et parfois dans l'appendice, où Morgagni, l'a d'ailleurs découvert. Le Trichocéphale adulte passe pour un parasite du cæcum, mais nous avons montré qu'il se rencontre parfois avec une plus grande fréquence dans la dernière portion de l'intestin grêle. On sait en effet que l'œuf embryonné éclôt dans l'estomac ; il était donc permis de supposer que les premières phases de la vie libre se passent dans l'intestin grêle et qu'on peut, par suite, observer dans ce dernier des Trichocéphales à différents degrés de développement. En effet, Wrisberg en a rencontré dans le duodénum; Heller en a vu, à plusieurs reprises, dans l'intestin grêle ; Werner et Bellingham en ont trouvé dans la partie inférieure de l'iléon ; Davaine dit que l'on en trouve quelquefois dans l'intestin grêle ; enfin Bavay nous a affirmé l'avoir rencontré fréquemment dans l'intestin grêle des typhiques. Ayant voulu nous-même contrôler le fait à l'autopsie d'un typhique, nous avons décanté séparément les matières du cæcum et celles de la dernière portion de l'intestin grêle (sur 1 mètre de longueur environ) : nous avons pu observer de la sorte que sur 6 Trichocéphales isolés, 5 provenaient de l'intestin grêle et 1 seul du cæcum, tous étant d'ailleurs parfaitement adultes. *Le Trichocéphale adulte n'est donc pas un hôte exclusif du cæcum, mais habite également la fin de l'intestin grêle.*

L'Homme n'héberge le plus souvent que quelques Vers. Toutefois il n'est pas rare d'en trouver une centaine, et, dans certains cas, on en a même décrit plusieurs milliers.

FIXATION. — On a discuté pendant fort longtemps et certains discutent encore la question de la fixation du Trichocéphale dans la muqueuse. Certains auteurs, parmi lesquels Klebs, Heller, R. Blanchard, ont nié cette fixation et pensé que le parasite était libre au

milieu des matières fécales dont il se nourrissait. Telle fut aussi l'opinion de Wichmann (1889), qui était arrivé à la conclusion que le Trichocéphale est simplement enrobé par le mucus intestinal, mais ne pénètre jamais dans la muqueuse.

Pour Vix et Leuckart, au contraire, le Ver transperce parfaitement la muqueuse avec la portion effilée de son corps, de manière à laisser libre l'extrémité buccale. Mais le travail qui établit le mieux le bien-fondé de cette opinion est celui d'Askanazy (1896). Cet auteur montre que le Trichocéphale ne se nourrit pas de matières fécales, comme on l'a cru jusque-là, mais bien de sang, et si, lors des autopsies, les parasites sont généralement libres dans l'intestin, c'est parce qu'ils se détachent de la muqueuse après la mort. Du reste, dans les autopsies faites trois ou quatre heures après la mort, on trouve encore les Trichocéphales implantés dans la muqueuse. Beaucoup le sont à la façon d'une aiguille à suture, comme l'avait vu Leuckart; mais, très souvent aussi, l'extrémité effilée tout entière disparaît dans la muqueuse et, sur une coupe transversale, on peut la rencontrer deux ou trois fois et constater même qu'elle peut pénétrer jusque dans la sous-muqueuse comme l'ont observé Weinberg (1) à Paris, Marotel à Lyon, Hoche et Joyeux à Nancy : cette fixation n'est plus niable aujourd'hui.

D'ailleurs récemment encore Girard, Vigouroux et Collet ont constaté cette implantation, dans des appendices humains extirpés chirurgicalement. Enfin nous l'avons constatée nous-même chez le Porc.

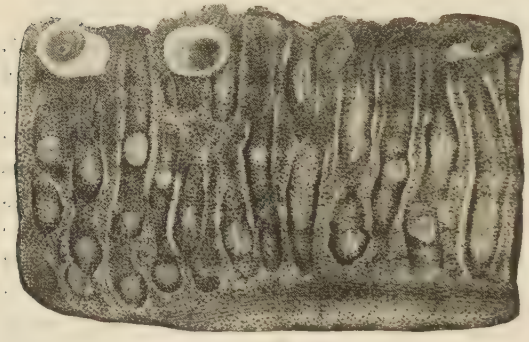


Fig. 72. — Coupe d'intestin avec fixation superficielle d'un Trichocéphale dans la muqueuse (d'après Askanazy).

Les différences d'implantation tiennent à certaines conditions qu'il est facile d'expliquer. Normalement le Trichocéphale pénètre dans les couches superficielles de la muqueuse (fig. 72), la tête disparaissant complètement dans le tunnel qu'il s'est ainsi creusé. Mais dès que les conditions se trouvent changées par l'arrêt de la circulation du sang et le refroidissement cadavérique, le Trichocéphale quitte la muqueuse pour devenir libre dans l'intestin, ou bien il libère simplement son extrémité céphalique, comme l'avait fort

(1) Weinberg, De la fixation des Helminthes sur la muqueuse du tube digestif (*C. R. Soc. de biol.*, 12 mai 1906, p. 795).

bien vu Leuckart (fig. 73). Le Trichocéphale est bien fixé comme une aiguille à suture, mais en regardant attentivement on constate que l'auteur a très bien figuré la fin du tunnel, où se trouvait logée antérieurement l'extrémité céphalique. L'auteur, malgré sa haute compétence, a donc mal interprété un fait bien observé et il a pris pour la règle générale, ce qui, dans la vie du parasite, constitue un simple cas pathologique.

On pourrait croire que si le Trichocéphale s'implante dans la muqueuse, c'est simplement pour ne pas être entraîné par les matières fécales; c'est peut-être vrai pour les mâles, mais nous allons voir, que les femelles, tout au moins, se fixent ainsi pour se nourrir de sang.

Fig. 73. — Trichocéphale fixé dans la muqueuse (d'après Leuckart).

Askanazy, ayant aussi traité des Trichocéphales par le ferrocyanure de potassium et l'acide chlorhydrique, constata que l'intestin se colorait en bleu foncé, ce qui indiquait nettement que le pigment normal de cet intestin renfermait du fer, fer qui avait été vraisemblablement tiré de l'hémoglobine du sang de l'Homme, comme le prouvent du reste les globules rouges encore intacts qu'on peut trouver dans l'intestin. D'ailleurs nous avons confirmé ce fait par la découverte fortuite, à l'autopsie d'un typhique, d'une femelle de Trichocéphale gorgée de sang; l'extrémité postérieure du corps, de forme généralement cylindrique, était devenue franchement ovoïde et simulait absolument, par la forme extérieure et par la couleur, l'aspect de l'abdomen d'une femelle de Moustique gorgée de sang. Ce parasite fut le jour même présenté à la *Société des sciences médicales* de Lyon, par notre préparateur, M. Garin, interne des hôpitaux, qui du reste a pu faire depuis une observation identique au cours d'une autopsie de typhique. *Il n'est donc plus niable que le Trichocéphale se nourrisse de sang.* Enfin tout récemment nous avons constaté (1) qu'on pouvait toujours obtenir, à un moment donné, une réaction de Weber positive avec les matières fécales des individus hébergeant des Trichocéphales. Il semble donc que ce parasite produise dans l'intestin des hémorragies intermittentes de peu d'importance, mais suffisantes pour être décelées par la méthode de Weber. Ceci vient donc encore à l'appui de la thèse que nous défendons.

SYMPTOMATOLOGIE. — 1° **Entérite trichocéphalienne.** — Sans être constante, l'entérite est du moins assez fréquente dans la trichocéphalose. Le petit nombre des observations (17, d'après Garin) tient

(1) J. Guiart et Ch. Garin, Réaction de Weber et trichocéphale (*Semaine médicale*, 1er sept. 1909, p. 414).

à ce que, dans la plupart des cas, on néglige l'examen microscopique et qu'on croit ainsi avoir affaire à une entérite banale et le plus souvent à une entérite tuberculeuse. Cette entérite, bien mise en évidence par Garin, aurait pour principaux symptômes : *la diarrhée, les coliques, les vomissements et la température.* La diarrhée et les coliques sont surtout constantes.

Les selles diarrhéiques sont plus ou moins nombreuses, en général cinq à six par jour, mais leur nombre peut s'élever jusqu'à 20 ou 24. Elles sont liquides et jaunâtres et contiennent généralement du mucus; toutefois elles peuvent être aussi tachées de sang et prendre une couleur ocre ou franchement rouge. Mais *le caractère le plus important de cette diarrhée est d'être absolument rebelle à l'opium et au bismuth.* Il peut exister aussi des alternatives de constipation et de diarrhée.

La douleur se manifeste souvent sous forme de coliques très violentes accompagnées de ténesme et d'épreintes, survenant avant la défécation et à peine calmées par celle-ci. Ces phénomènes dysentériques ne sont pas d'ailleurs constants au cours de la maladie ; il y a des périodes d'exacerbation et des périodes de calme. Très souvent aussi on observe, au niveau du cæcum, une douleur spontanée, brusque, survenant le plus souvent la nuit, exaspérée par la pression, s'accompagnant souvent d'une véritable défense de la paroi et pouvant en imposer pour une appendicite. D'ailleurs dans beaucoup de cas il y a inflammation consécutive de la paroi, à la suite des piqûres du parasite, et une véritable appendicite avec péritonite peut en être la conséquence, comme nous le verrons plus loin.

Les vomissements sont également fréquents ; ils apparaissent à un moment quelconque de la journée, sans aucun lien avec l'heure des repas. Ils peuvent être alimentaires ou bilieux et contiennent quelquefois du sang. Ce sont vraisemblablement des vomissements réflexes, réflexes dont le point de départ serait la muqueuse intestinale irritée par les parasites.

Quant à la température, elle procède par poussées thermiques au voisinage de 40 degrés ; ces poussées durent deux ou trois jours pour faire place à de longues périodes de calme. Elle est probablement due à l'infection sanguine par le parasite qui, en piquant les vaisseaux pour se nourrir de sang, inocule forcément des germes pathogènes.

Au point de vue clinique, ce qui caractérise essentiellement cette affection, c'est sa chronicité. Elle peut durer des années avec des alternatives variées et si l'on ne guérit pas le malade par la médication thymolée, il est bien rare qu'il ne contracte pas quelque jour l'appendicite ou la fièvre typhoïde.

Nous signalerons enfin que Delle Chiaje, à Naples, lui a attribué

un rôle important dans l'étiologie du choléra, tandis qu'en Océanie Erni lui attribuait l'étiologie du béribéri. Il est certain en tout cas que Delle Chiaje et Thibault ont observé son abondance chez les cholériques. Ceci est conforme avec les idées que nous défendrons plus loin, le choléra, comme la fièvre typhoïde, étant transmis par l'eau et devant se développer de préférence dans un intestin parasité.

2° **Troubles nerveux**. — Il s'agit toujours de phénomènes réflexes plus ou moins identiques à ceux que nous avons déjà décrits pour différents Cestodes ou Nématodes. Les plus fréquents sont la céphalalgie, les convulsions, le vertige, les crises hystériformes ou épileptiformes, la chorée, les paralysies les plus diverses, la méningite. Leur caractéristique est, comme toujours, de disparaître, quelle que soit leur gravité, avec l'expulsion des parasites.

3° **Anémie**. — L'anémie due aux Trichocéphales a été mise en lumière en 1902 par Becker. Depuis lors, les observations de Sandler et de Letulle et Lemierre ont confirmé son importance. Elle se traduit par de la fatigue et de l'essoufflement au moindre effort, des vertiges et des défaillances, des palpitations, de la céphalalgie, des bourdonnements d'oreille. La pâleur des téguments et des muqueuses est plus ou moins intense, simulant tantôt la chlorose et tantôt l'anémie pernicieuse. On note parfois des souffles extracardiaques. Mais c'est l'examen microscopique du sang qui fournit les renseignements les plus démonstratifs. Le nombre des globules rouges est toujours diminué et peut tomber jusqu'à 600 000 par millimètre cube. La valeur globulaire peut baisser en même temps, comme dans la chlorose, mais elle peut aussi augmenter, comme dans l'anémie pernicieuse. Comme dans la chlorose, on observe de la pœcylocytose. Quant au nombre des globules blancs, tantôt on l'a vu diminuer, tantôt on l'a vu augmenter.

En présence de cette anémie, on fera le plus souvent le diagnostic de chlorose, mais le repos, la médication martiale resteront sans résultat, tandis que la découverte du Trichocéphale et le traitement anthelminthique seront suivis d'un prompt retour à la santé.

Comme dans l'anémie pernicieuse, la mort peut survenir par hémorragies profuses. Celles-ci consisteront surtout en purpura et en épistaxis abondants et répétés.

Plus violente que celle produite par l'Ascaride ou l'Oxyure, l'anémie trichocéphalique est à rapprocher évidemment de celle produite par l'Ankylostome. Il est vraisemblable qu'il s'agit d'un véritable empoisonnement du sang par les toxines sécrétées par le parasite, toxines qui, grâce à leurs propriétés hémolysantes, provoqueraient la dissolution des hématies.

Toutefois on ne doit pas négliger une autre théorie qui ferait jouer un rôle important à l'inoculation faible, mais constante, des Coli-

bacilles dans la muqueuse intestinale, au moment de la fixation des parasites. Il en résulte un état de subinfection, qui se traduirait par de l'anémie pernicieuse. Charleton a confirmé cette hypothèse en inoculant du Colibacille à doses faibles, mais répétées, dans les veines du Lapin, il a vu ainsi le nombre des globules rouges baisser jusqu'à 25 p. 100 du chiffre initial.

Certaines crises d'*urticaire* pourraient bien être aussi en rapport avec l'expulsion de ces toxines par la peau, comme il semble résulter d'un cas d'urticaire géant chez un malade porteur de Trichocéphale, et que nous avons vu céder à la médication thymolée.

TRAITEMENT. — Médication thymolée. — Certains auteurs astreignent, la veille, le malade à une diète lactée rigoureuse et lui font absorber le soir un purgatif ou un laxatif. Nous avons supprimé cette médication préalable, qui vient inutilement compliquer un traitement déjà long.

Durant trois jours consécutifs, le malade prendra chaque matin à jeun, à une heure d'intervalle, deux à trois cachets renfermant chacun 1 gramme de thymol pulvérisé (1). Après chaque prise, le malade pourra boire un peu d'eau.

Dans la plupart des cas, la médication est bien acceptée des malades (2); elle produit tout au plus, chez certaines personnes nerveuses, une brûlure plus ou moins vive à l'estomac. On calme du reste celle-ci en faisant ingérer de l'eau froide et de petits morceaux de glace ou de l'eau de fleurs d'oranger, que certains auteurs considèrent comme le meilleur correcteur de l'acidité thymique.

Les malades pourront vaquer à leurs occupations et s'alimenter, comme d'ordinaire, à condition de ne boire que de l'eau.

Cinq heures après le dernier cachet, on fera prendre un léger purgatif salin, s'il ne s'est pas produit d'évacuation intestinale.

La médication thymolée est sans danger, à condition de prendre certaines précautions.

Le thymol ou acide thymique est très peu soluble dans l'eau : à raison de 1 p. 1200 dans l'eau à 15° et de 1 p. 900 dans l'eau bouillante; c'est pourquoi l'absorption de l'eau est sans danger.

Mais, par contre, le thymol est très soluble dans l'alcool, l'éther, le chloroforme, l'acide acétique glacial, et assez soluble dans l'huile et la glycérine. Il faudra donc éviter l'ingestion de ces liquides, car

(1) Certains auteurs, qui ont l'habitude de manier le thymol, considèrent des doses de 4 à 6 grammes comme étant peu élevées.

(2) Certains auteurs parlent de vertiges, de syncopes et de vomissements; mais nous n'avons jamais eu l'occasion d'observer ces symptômes avec le thymol pulvérisé. Nous sommes tenté de croire qu'il s'agit d'accidents d'intoxication consécutifs à l'absorption du thymol en solution. Si ces phénomènes se produisaient, il serait prudent de maintenir le malade couché.

la solution de thymol pourrait être absorbée, et il en résulterait un empoisonnement. On devra donc signaler le danger au malade. En effet, celui-ci pourrait être amené à absorber de l'éther ou de l'eau chloroformée pour combattre une sensation de brûlure à l'estomac, ou à absorber une certaine quantité d'alcool pour lutter contre une défaillance ou une velléité de syncope. *On insistera tout particulièrement sur les dangers de l'alcool, qui peut entraîner des accidents mortels.* C'est du moins l'avis de Stiles, qui a expérimenté chez le chien, tandis qu'au contraire Bozzolo, puis Sandwith ont pu faire prendre consécutivement du vin ou de l'alcool, sans observer le moindre trouble. Quoi qu'il en soit il est prudent de remplacer l'alcool par du café froid.

L'intoxication par le thymol se manifeste par l'abaissement de la température, le ralentissement du pouls et de la respiration, du collapsus et du délire. On a d'ailleurs beaucoup exagéré ces dangers. En spécifiant bien au malade les liquides qu'il ne devra prendre sous aucun prétexte, aucun accident n'est à craindre.

Dans notre pays, où le thymol ne s'ordonne en général qu'à faible dose et où sa posologie est indiquée dans les formulaires comme identique à celle de l'acide phénique, on ne s'étonnera pas du renvoi de l'ordonnance par certains pharmaciens.

En résumé, employer le thymol à fote dose mais en nature, jamais en solution, et, à la suite de son ingestion, ne boire que de l'eau ou du café froid.

Les dérivés du thymol semblent être complètement inactifs

Le thymol est actif contre la plupart des parasites intestinaux. Nous conseillons son emploi pour débarrasser l'intestin d'un Nématode quelconque. On ne l'a guère employé jusqu'ici que contre l'Ankylostome ou le Trichocéphale, mais il réussit également bien contre l'Ascaride ou l'Oxyure. Nous le conseillons particulièrement contre ce dernier parasite, qui résiste si longtemps à toute médication. Le médecin oublie trop souvent en effet que l'Oxyure passe la plus grande partie de son existence dans l'intestin grêle, et il se contente de chasser par des lavements les femelles fécondées qui ont émigré pour venir pondre dans la région anale. Par la médication thymolée, on détruira les formes jeunes, ainsi que les mâles et les femelles, qui se trouvent dans l'intestin grêle. Toutefois, il faudra de temps en temps recommencer le traitement, car nous savons aujourd'hui que les Oxyures pénètrent souvent dans la muqueuse intestinale pour se nourrir et le thymol sera naturellement sans action sur ceux-là. Quant aux lavements, ils restent indiqués pour entraîner les femelles qui occupent le rectum et l'anus.

Nous conseillons donc l'emploi du thymol dans tous les cas où l'on pourra supposer une helminthiase intestinale, quelle qu'en soit d'ailleurs la nature. C'est pourquoi la médication thymolée sera la

base du traitement de l'appendicite, qui est si souvent d'origine vermineuse. Elle devrait constituer aussi le premier traitement de la fièvre typhoïde, dans laquelle on observe toujours un parasitisme intestinal si intense. Les dangers du thymol ne sont pas d'ailleurs plus grands chez un typhique que dans la phase aiguë de l'appendicite.

Nous avons vu la simple expulsion de Vers intestinaux amener la guérison d'anémies souvent graves, d'entérites quelquefois anciennes, de crises d'urticaire ordinaire et même d'urticaire géant ; jouer un grand rôle dans l'évolution et la guérison de certains eczémas. Nous conseillons donc de recourir, plus souvent qu'on ne le fait, à la médication anthelminthique. Elle donne toujours d'excellents résultats et n'a jamais mérité le discrédit où elle est tombée.

TRICHINELLA SPIRALIS (Owen 1835).

SYNONYMIE. — *Trichina spiralis* Owen 1835 ; *Trichinia spiralis* Bischoff 1840 ; *Vibrio humana* Lizars 1843 ; *Pseudalius trichina* Davaine 1862 ; *Trichinella spiralis* (Owen 1835).

MORPHOLOGIE ET BIOLOGIE. — La Trichine est généralement considérée comme un parasite des muscles. Toutefois, comme c'est dans le tube digestif qu'elle arrive à l'état adulte et comme le diagnostic de la trichinose peut se faire, au début, par l'examen des matières fécales, nous l'étudierons ici avec les Vers intestinaux.

Aussitôt que la viande de Porc trichinée est ingérée, les kystes sont détruits par le suc gastrique et les larves qu'elle renferme sont mises en liberté dans l'estomac ; de là elles passent dans l'intestin où, dans l'espace de deux jours, elles arrivent à l'état adulte.

La Trichine adulte est un Ver de petite taille. Le mâle mesure $1^{mm},5$ de longueur et la femelle 3 millimètres. Comme chez le Trichocéphale, l'œsophage présente la particularité d'être contenu dans un corps cellulaire, creusé en gouttière et formé de grosses cellules, empilées l'une sur l'autre, qui jouent le rôle de glandes digestives (fig. 74). La femelle est vivipare ; il n'existe qu'un seul ovaire et qu'un seul utérus, et la vulve se trouve vers le cinquième antérieur du corps. L'utérus, très volumineux, peut renfermer un nombre considérable d'embryons. Le mâle ne possède pas de spicules, mais, au moment de l'accouplement, le cloaque tout entier se dévagine au dehors et joue le rôle d'organe copulateur. De plus, il existe deux appendices coniques dont l'extrémité libre est tournée du côté de la face ventrale et qui constituent comme les deux mors d'une pince ; le mâle peut ainsi maintenir la femelle pendant l'accouplement. Cet accou-

plement a lieu dans l'intestin, après quoi le mâle meurt et est entraîné avec les matières fécales dans lesquelles on pourra le rencontrer.

La ponte commence vers le sixième jour après l'infestation ; elle dure un mois environ et l'on estime à 10 000 ou 15 000 le nombre d'embryons auxquels chaque femelle peut donner naissance. Il sera donc fréquent, pendant cette période, de rencontrer des embryons dans les matières fécales. Ce sont de petits embryons, obtus en avant, effilés en arrière, mesurant 90 à 100 μ de longueur sur 6 μ de largeur (fig. 74, *E*). L'expulsion des adultes et des embryons avec les matières fécales peut durer six semaines à deux mois ; on pourra surtout observer facilement les embryons, s'agitant en masse au milieu du mucus intestinal.

Fig. 74. — Trichines adultes, grossies 100 fois : ♂, mâle ; ♀, femelle.

a, anus; *b*, bouche; *c*, corps cellulaire; *e*, embryon ayant franchi la vulve; *i*, intestin; *o*, ovaire; *p*, papilles copulatrices; *t*, testicule; *u*, utérus; *v*, vésicule séminale; *E*, embryon libre fortement grossi.

Si tous les adultes et tous les embryons de Trichine étaient ainsi expulsés au dehors, la trichinose ne serait pas une affection bien grave. Mais, en réalité, les embryons, grâce à leur ténuité et à leur agilité, perforent la paroi intestinale et tombent dans les origines des lymphatiques et des veines, d'où ils arrivent finalement dans les capillaires intramusculaires. Ils sortent alors par une véritable diapédèse et s'enkystent dans le tissu conjonctif intermusculaire. Il y a plus, car les

femelles, pour assurer la persistance de leur progéniture, traversent fréquemment elles-mêmes la paroi intestinale et gagnent par la voie lymphatique une plaque de Peyer ou un ganglion mésentérique, qui les empêchent d'aller plus loin. Elles pondent alors ; les petits embryons franchissent facilement la barrière opposée à la femelle par le tissu lymphoïde et ils arrivent ainsi dans les gros vaisseaux lymphatiques, dans le sang et finalement dans les muscles.

DIAGNOSTIC. — En résumé, on voit que l'examen des matières fécales ne pourra permettre le diagnostic de la trichinose que durant la première période de la maladie, période pendant laquelle on pourra croire à un catarrhe gastro-intestinal ou le plus souvent à une fièvre typhoïde. Les symptômes que l'on observe alors se comprennent du reste aisément, l'intestin ne pouvant se laisser franchir impunément par des milliers de parasites sans réagir. Mais si l'on examine attentivement le malade, on constatera qu'il n'existe ni épistaxis, ni taches rosées, ni congestion pulmonaire. De plus, vers le septième jour, on verra se développer un volumineux œdème du visage et des paupières ; on pourra croire à une néphrite parenchymateuse, mais on ne trouvera pas d albumine dans les urines. C'est alors qu'en présence d'une affection à marche aussi bizarre on devra songer à la possibilité de la trichinose et faire un examen des matières fécales. Si l'on trouve des adultes ou des embryons, on sera fixé sur le diagnostic et l'on devra ordonner la médication thymolée et des purgatifs répétés pour chasser immédiatement tous les parasites contenus dans l'intestin et les empêcher d'aller infester les muscles.

Si l'examen des matières fécales a été négatif, on le renouvellera à plusieurs reprises, et, en l'absence de tout indice microscopique, on attendra l'apparition des douleurs rhumatoïdes pour prélever un fragment de muscle, dans lequel on trouvera les larves enkystées.

TRICHOSTRONGYLUS INSTABILIS (Railliet 1893).

SYNONYMIE. — *Strongylus instabilis* Railliet 1893 ; *S. subtilis* Looss 1895 ; *Trichostrongylus subtilis* (Looss 1905) ; *T. instabilis* (Railliet 1893) Looss 1905.

MORPHOLOGIE. — C'est un petit Strongle tellement fin et délicat qu'on ne peut le voir sans le secours du microscope (fig. 75).

Le mâle est long de 4 à 5 millimètres ; la femelle, longue de 5 à 7 millimètres, est beaucoup plus abondante. L'œsophage, très musculeux, renferme dans sa paroi une glande dorsale fortement développée. L'intestin est droit et étroit ; un peu en avant de l'anus, il se rétrécit en un rectum dans lequel débouchent quelques glandes unicellulaires. Le système nerveux se compose d'un collier œsophagien, qui se prolonge sous forme d'un épaississement transversal. Un peu en

arrière et ventralement s'ouvre le pore excréteur, où viennent déboucher les glandes cervicales, caractéristiques des Strongles.

Les organes génitaux du mâle se composent d'un tube testiculaire qui se continue bientôt par une vésicule séminale se terminant dans le cloaque. Dans ce dernier viennent aussi déboucher deux spicules, entre lesquels on observe une pièce chitineuse impaire. Le cloaque débouche au fond d'une bourse copulatrice sur laquelle on observe six côtes musculaires : deux internes, deux moyennes et deux externes.

La vulve de la femelle conduit dans un vagin extrêmement court qui s'ouvre dans une portion fermée à ses deux extrémités par un appareil de fermeture qui n'a encore été décrit chez aucun Strongle. A chaque extrémité, cette portion est en rapport avec un tube génital divisé lui-même en utérus renfermant 3 à 6 œufs, en vésicule séminale et en ovaire. L'œuf, ovale, mesure de 60 à 80 μ sur 40 μ; la coque, très mince, renferme un contenu granuleux.

Fig. 75. — *Trichostrongylus instabilis* : ♂, mâle; ♀, femelle.

a, anus; *b*, bouche; *c*, bourse copulatrice; *g*, glandes cervicales; *o*, ovaire; *sp*, spicules; *r*, réceptacle séminal; *t*, testicule; *u*, utérus; *v*, vulve; ×50.

Ce parasite a été découvert par Looss en 1895, à Alexandrie et au Caire, en faisant l'examen microscopique du contenu intestinal d'un certain nombre de cadavres.

Il les rencontra seulement chez les Fellahs, c'est-à-dire chez les habitants des plaines, et ils étaient limités aux cinquante premiers centimètres de l'intestin grêle. En raison du petit nombre des individus et du peu de développement de l'appareil buccal, Looss pense que ce parasite ne peut exercer une action pathogène.

Cependant ce parasite avait déjà été rencontré au Japon par le professeur Ogata (de Tokio), au cours d'une épidémie ressemblant au typhus exanthématique. Le professeur I. Ijima, ayant constaté qu'il en existait un grand nombre dans le contenu du tube digestif, pense au contraire que le parasite a pu jouer un rôle pathogène. Toutefois il serait beaucoup plus vraisemblable d'incriminer 37 *Ascaris lumbricoides* observés également dans le cas d'Ogata, d'autant plus qu'ici encore on trouve signalés au niveau de l'estomac et de l'intestin les points ecchymotiques typiques par où le parasite a pu inoculer les Bactéries pathogènes dans la muqueuse intestinale.

Depuis 1905, Looss, en Égypte, a rencontré deux nouveaux Strongles dans l'intestin de l'Homme. Il a pu identifier l'un deux avec le *Strongylus probolurus* décrit par Railliet chez le Mouton et le décrit sous le nom de *Trichostrongylus probolurus* Railliet 1896). L'autre est une espèce nouvelle qu'il a rencontrée aussi chez le Mouton et chez l'Homme et qui doit porter le nom de *Trichostrongylus vitrinus* Looss 1905.

Ces différents Strongles existent en quantité considérable dans le duodénum du Mouton. Ils sont très peu différents l'un de l'autre, sont tous petits, grêles et de couleur rouge à l'état vivant. Ce sont des parasites du Mouton pouvant facilement s'adapter au parasitisme dans le tube digestif de l'Homme.

ANKYLOSTOME.

L'Ankylostome est un Nématode appartenant à la famille des Strongylidés, qui se rencontre chez un certain nombre d'animaux. L'Homme peut en héberger deux espèces différentes : l'*Uncinaria duodenalis*, qui fut découvert par Dubini et se trouve répandu dans presque tous les pays : l'*Uncinaria americana*, qui semble spécial à l'Amérique, où il fut découvert par Stiles en 1902. Nous avons déjà décrit antérieurement ces deux parasites (1). Nous indiquerons simplement ici les caractères qui permettront de les reconnaître.

UNCINARIA DUODENALIS (Dubini 1843). — *Agchylostoma duodenale* Dubini 1843; *Ancylostoma duodenale* Creplin 1845; *Anchylostoma duodenale* Pruner 1847; *Ancylostomum duodenale* Dubini 1850;

(1) J. Guiart, *Ankylostomose*, Nouveau traité de Médecine et de Thérapeutique de Brouardel, Gilbert et Thoinot, fasc. IV. Maladies communes à l'homme et aux animaux, 2e *tirage*, 1910, p. 403.

Anchylostomum duodenale Diesing 1851 ; *Strongylus quadridentatus*

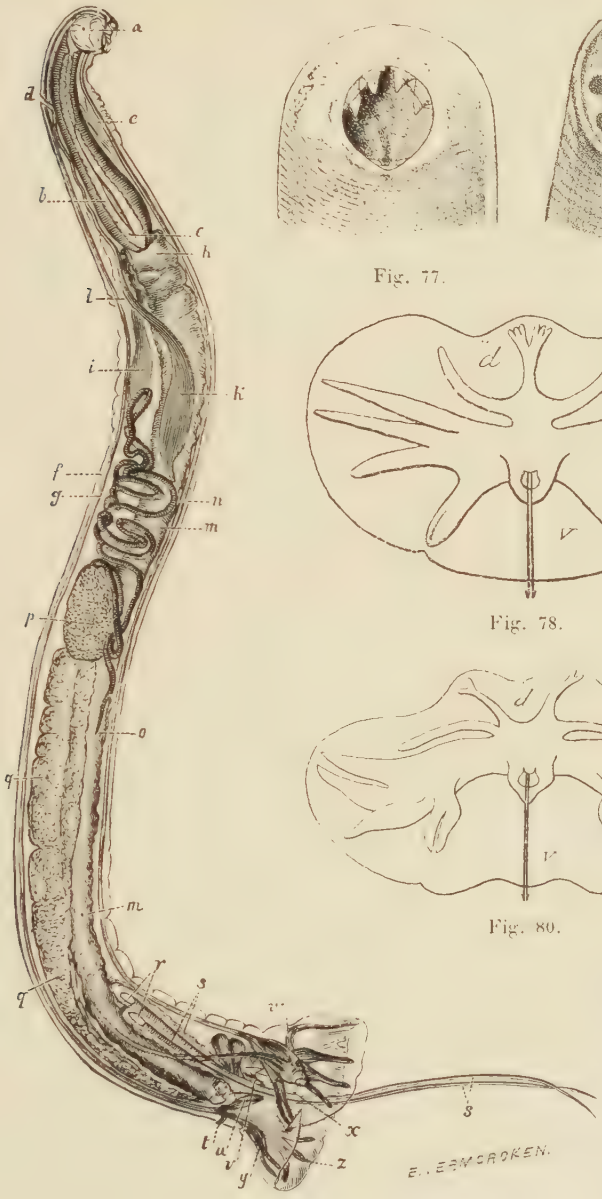


Fig. 76.

Fig. 77.

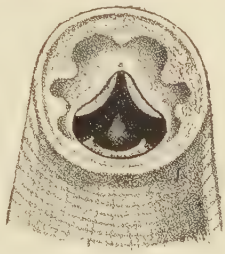


Fig. 79.

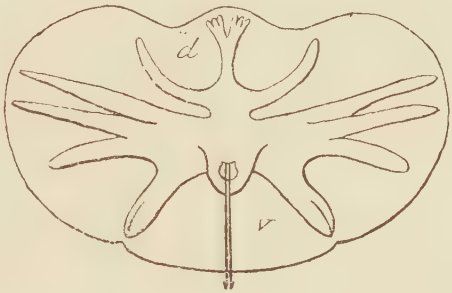


Fig. 78.

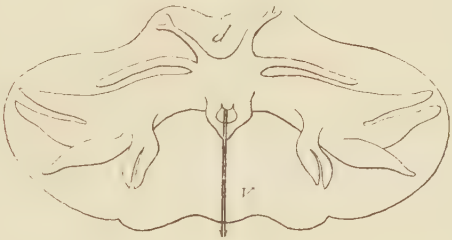


Fig. 80.

Fig. 76. — ***Uncinaria duodenalis***, mâle, très grossi (d'après Schulthess) : *a*, capsule buccale ; *d*, pore excréteur ; *i*, *k*, glandes cervicales ; *s*, spicules ; *z*, bourse copulatrice. — Fig. 77. Armature buccale de l'*Uncinaria duodenalis*. — Fig. 78. Bourse copulatrice de l'*Uncinaria duodenalis* montrant la disposition des côtes ; *d*, bord dorsal ; *v*, bord ventral. — Fig. 79. Armature buccale de l'*U. americana*. — Fig. 80. Bourse copulatrice de l'*U. americana*.

von Siebold 1851 ; *Dochmius ancylostomum* Molin 1860 ; *Strongylus*

duodenalis Schneider 1866; *Dochmius duodenalis* Leuckart 1876; *Uncinaria duodenalis* (Dubini 1843) Railliet 1885.

C'est un petit Ver blanc rosé, long environ de 1 centimètre chez le mâle, 1^{cm}, 5 chez la femelle; il est large de $0^{mm},5$ à 1 millimètre. La bouche s'ouvre dans une capsule buccale chitineuse, recourbée dorsalement et armée. Cette armature buccale (fig. 77) est constituée par deux paires de puissants crochets situés près du bord ventral, par deux dents dorsales coniques et par deux arêtes tranchantes et pointues, les lames pharyngiennes, disposées dans le fond de la capsule.

Sur les côtés de cette capsule s'ouvrent les glandes céphaliques, qui s'étendent jusque vers le milieu du corps. Plus en arrière sont les glandes cervicales (fig. 76, *i*, *k*), qui viennent déboucher au pore excréteur situé ventralement au-dessous de la tête. C'est à ces dernières qu'Alessandrini fait jouer un rôle dans la sécrétion de la toxine hémolytique du parasite.

Non moins caractéristique que la bouche est la bourse copulatrice du mâle (fig. 78). C'est une sorte de ventouse musculaire destinée à maintenir la femelle pendant l'accouplement. Le bord est divisé en quatre lobes inégaux par des échancrures peu profondes : le lobe dorsal est le plus petit ; les lobes latéraux sont les plus grands ; le lobe ventral, de taille intermédiaire, est notablement plus large que le dorsal. L'épaisseur de la paroi de la bourse est parcourue par onze côtes rayonnantes, dont la disposition est caractéristique pour chaque espèce. La côte dorsale ou postérieure est impaire, toutes les autres étant symétriques ; elle se bifurque à son extrémité et chaque branche se divise à son tour en trois digitations. De chaque côté de la côte dorsale se sépare une autre côte, la première côte latérale, qui se porte dans la région postérieure du lobe latéral correspondant. La partie moyenne du lobe latéral est encore parcourue par trois grosses côtes, qui se séparent en divergeant d'un tronc commun : ce sont les deuxième, troisième et quatrième côtes latérales. Enfin le tronc de ces trois dernières côtes émet par sa base une cinquième côte latérale, appelée encore *côte ventrale*, qui vient se terminer au niveau de l'échancrure qui sépare le lobe ventral des lobes latéraux. Cette dernière côte est elle-même profondément échancrée à son extrémité.

L'œuf (fig. 98, *15*), régulièrement elliptique, est constitué par une coque mince, lisse, transparente, résistante et renferme un vitellus segmenté, mais réduit toujours à quelques blastomères. Il mesure de 40 à 65 μ de long sur 22 à 43 μ de large, mais on peut dire que le plus souvent la longueur est de 60 μ et la largeur de 40 μ. Il est très réfringent et, pour le distinguer facilement au microscope, il faut avoir soin de le diaphragmer fortement. Il est important de noter que, bien que très résistante et se déformant rarement, la coque n'offre pas de double contour nettement perceptible. Quant au contenu de l'œuf, il est généralement constitué par 2 à 4 blastomères, qui se présentent

sous forme de masses plus réfringentes que l'enveloppe, de couleur légèrement bleutée, d'aspect granuleux, avec au centre un noyau transparent.

UNCINARIA AMERICANA W. Stiles 1902. — *Necator americanus* (W. Stiles 1902).

Il se distingue de l'espèce précédente par sa capsule buccale qui ne présente pas de crochets, mais deux lèvres semi-lunaires proéminentes (fig. 79). La bourse copulatrice est également caractérisée par le lobe dorsal qui est double ; la côte dorsale s'est fendue jusqu'à la base, elle est également double et chacune de ses branches est simplement bipartite (fig. 80).

Son œuf (fig. 98, *16*) semble être un peu allongé. Cette espèce a été rencontrée aux États-Unis, au Brésil, à Porto-Rico, à Cuba et, enfin chez un Chimpanzé de l'Afrique occidentale, d'où elle pourrait bien être originaire.

Nous avons résumé brièvement ici les principaux caractères de l'Ankylostome. Pour l'étude de la symptomatologie, de la pathogénie, de l'étiologie et de la prophylaxie, on se reportera à l'étude détaillée que nous avons publiée précédemment.

TRAITEMENT. — Voy. le traitement par le thymol, page 418.

ŒSOPHAGOSTOMUM BRUMPTI Railliet et Henry 1905.

Ce Sclérostomien a été recueilli par Brumpt, en 1902, dans des tumeurs du gros intestin d'un Nègre africain habitant les bords du fleuve Omo. Les femelles, encore jeunes, trouvées dans ces nodules, mesuraient $8^{mm},5$ à 10 millimètres de long sur 300 μ de large. Le vestibule oral saillant est formé par un bourrelet cuticulaire orné de lamelles convergentes dirigées en avant et en dedans ; la tête présente six papilles céphaliques. L'œsophage, en forme de massue, est long de 500 μ. En arrière du vestibule oral existe un renflement cuticulaire ventral. Ce parasite est voisin des OEsophagostomes de l'intestin des Ruminants, des Porcs, des Édentés et des Primates. Il se rapproche surtout de l'*OEsophagostomum apiostomum* des Macaques, dont il ne diffère guère que par une plus petite taille et par l'absence de saillie à la vulve et à l'anus.

TRIODONTOPHORUS DEMINUTUS Railliet et Henry 1905.

Ce Sclérostomien provient de l'intestin d'un Nègre de Mayotte. Il est long de 1 centimètre en moyenne sur $0^{mm},5$ de large. La capsule buccale, subglobuleuse, est entourée en avant de papilles céphaliques et armée intérieurement de trois dents mousses constituées par le prolongement du revêtement chitineux de l'œsophage. Celui-ci est court et mesure environ 700 μ. La bourse caudale du mâle, à bord très fine-

ment denticulé, est formée par deux grands lobes latéraux réunis par un petit lobe postérieur; les côtes sont identiques à celles des Œsophagostomes. Ce parasite est voisin des *Triodontophorus minor* et *serratus* du gros intestin des Équidés.

PHYSALOPTERA CAUCASICA von Linstow 1902.

Cette espèce a été décrite en 1902 par von Linstow et observée une seule fois dans l'intestin de l'Homme chez un habitant du Caucase. La bouche est entourée de deux lèvres latérales portant chacune trois papilles et des dents. La cuticule se replie en avant de la bouche et s'épaissit en forme d'anneau.

Le mâle est long de $1^{cm},5$ sur $0^{mm},75$. Son extrémité postérieure porte une bourse copulatrice en forme de lancette, produite par un simple repli de la cuticule. Les spicules sont inégaux, et de chaque côté du cloaque se trouvent quatre papilles allongées, caractéristiques du genre *Physaloptera*.

La femelle est longue de $2^{cm},7$, sur 1 millimètre de large. Les œufs ont une coque très épaisse et mesurent 57 μ de long sur 39 μ de large.

Les autres Physaloptères vivent chez les Vertébrés supérieurs; on en connaît 46 espèces, 20 chez les Mammifères (dont 10 chez les Singes), 12 chez les Oiseaux et 14 chez les Reptiles.

STRONGYLOIDES STERCORALIS Bavay 1877.

SYNONYMIE. — *Anguillula stercoralis* Bavay 1877; *A. intestinalis* Bavay 1877; *Leptodera stercoralis* Cobbold 1879; *L. intestinalis* Cobbold 1879; *Pseudorhabditis stercoralis* Perroncito 1881; *Rhabdonema strongyloides* Leuckart 1883; *Strongyloides intestinalis* Grassi 1883; *Rhabditis strongyloides* Grassi; *Rhabdonema intestinale* R. Blanchard 1885; *Strongyloides intestinalis* R. Blanchard 1896; *Strongyloides stercoralis* (Bavay 1877).

MORPHOLOGIE ET BIOLOGIE. — Ce petit Nématode a été trouvé en 1876 à l'hôpital Saint-Mandrier, à Toulon, par le Dr Normand, dans les matières fécales de soldats renvoyés de Cochinchine pour diarrhée grave. Le parasite fut décrit par le professeur Bavay, sous le nom d'*Anguillule stercorale*. Puis, un peu plus tard, à l'autopsie d'un Homme mort de cette même diarrhée de Cochinchine, le Dr Normand trouve, dans l'intestin même, une deuxième forme de Nématode, qui fut décrite par Bavay sous le nom d'*Anguillule intestinale*. Ce n'est qu'en 1882 que Leuckart montra qu'il s'agissait d'une alternance de générations et que les deux parasites décrits par Bavay ne constituaient, en réalité, que deux phases évolutives d'une seule et même espèce.

L'*Anguillule intestinale* (fig. 81) est la forme vraiment parasite. Elle

est composée par des femelles parthénogénétiques, longues de 2 millimètres, larges de 34 μ. Le corps est arrondi aux deux extrémités ; l'utérus contient toujours une dizaine d'œufs ovalaires, jaune verdâtre, longs de 30 à 50 μ sur 20 à 30 μ de large et parfaitement isolés les

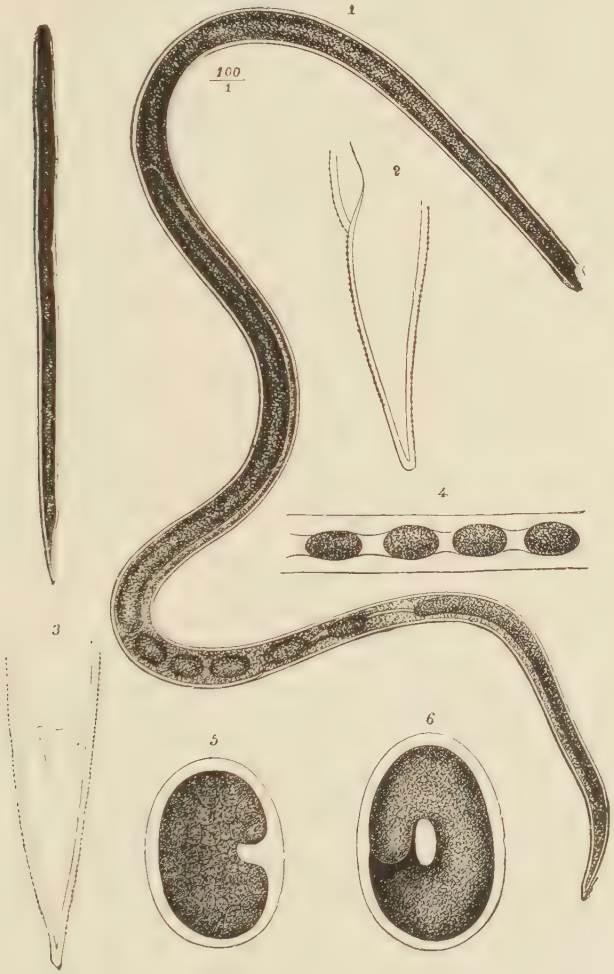


Fig. 81. — *Strongyloides stercoralis* : forme *intestinale* (d'après Bavay).

1, femelle adulte (grossie 100 fois) ; 2, queue vue de profil ; 3, queue vue par la face ventrale ; 4, tronçon du corps avec des œufs ; 5, œuf contenant un embryon en voie de formation ; 6, le même plus développé ; 7, larve strongyloïde provenant de l'Anguillule stercorale et se transformant en Anguillule intestinale.

uns des autres, ce qui donne à l'utérus un aspect moniliforme tout à fait caractéristique. D'après Askanazy, les femelles fécondées pénètrent sous la muqueuse de l'intestin pour y pondre. De ces œufs naissent des embryons, mais ceux-ci, à l'inverse de ceux des Trichines,

gagnent la lumière de l'intestin où on les trouve en grand nombre.

Ceci nous explique, du reste, le cas de Teissier, où les embryons d'Anguillule, s'étant trompés de direction, arrivaient dans le sang, au lieu d'être toujours expulsés par les matières fécales. Mais les œufs peuvent être également pondus dans le contenu intestinal, de sorte que, chez les individus dont l'intestin renferme l'Anguillule intestinale, on peut trouver à la fois des œufs et de petits embryons, dont le nombre est parfois si considérable que chaque gouttelette de matière fécale en renferme de 4 à 6 et qu'on peut évaluer à plus d'un million leur nombre dans chaque selle. Les œufs sont longs de 50 à 60 μ sur 30 à 35 μ de large, ont un corps extrêmement mince et renferment toujours un embryon plus ou moins développé. Les embryons sont dits *rhabditiformes*, parce que leur œsophage présente deux renflements, réunis par une portion plus étroite, comme cela se présente chez le genre *Rhabditis* (fig. 83, A).

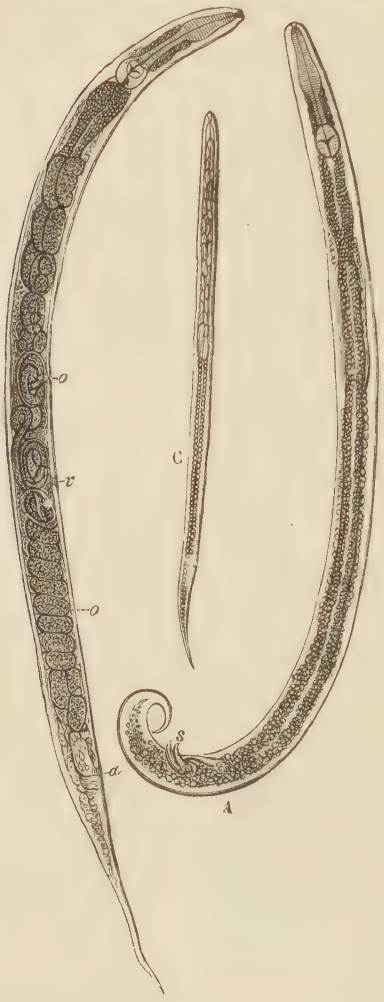


Fig. 82 — *Strongyloides stercoralis*: forme *stercorale* (d'après Perroncito).

A, mâle; B, femelle; C, larve strongyloïde; *a*, anus; *o*, utérus rempli d'œufs; *s*, spicules; *v*, vulve.

Si on abandonne les matières fécales à la température ambiante, même en été, elles ne continuent pas leur évolution; elles muent et restent enveloppées dans leur vieux tégument, comme dans un kyste, en attendant des conditions plus favorables. Au contraire, si les matières diarrhéiques sont placées dans une étuve à 35°, l'animal sort de sa mue et augmente de taille en même temps que ses organes reproducteurs achèvent rapidement de se développer. On a dès lors des mâles et des femelles.

L'*Anguillule stercorale* (fig. 82) a l'extrémité postérieure plus effilée, l'œsophage est rhabditiforme et le bulbe postérieur est muni d'une

armature chitineuse en forme d'Y, constituée par trois dents ; l'anus est à la base de la queue. Le mâle (fig. 82, A) est long de 0^{mm}, 7, épais de 35 μ ; sa queue est recourbée en crochet et porte deux spicules.

La femelle (fig. 82, B) est longue de 1 millimètre, large de 50 μ, et la queue est très effilée ; les œufs éclosent dans l'utérus, qui occupe la plus grande partie du corps. Chaque femelle donne naissance à 30 ou 40 petits. Ce sont des embryons rhabditiformes, analogues à ceux de la première génération. Mais, quand ils ont atteint une longueur de 0^{mm}, 55, ils subissent une mue et deviennent semblables à de jeunes Filaires, d'où le nom de *larves filariformes* qu'on leur donne généralement. Cette seconde forme est caractérisée encore par la forme de l'œsophage, qui devient cylindrique et s'allonge presque jusqu'au milieu du corps (fig. 83, B). Ramenée dans le tube digestif de l'Homme, cette larve continue son développement et devient une Anguillule intestinale.

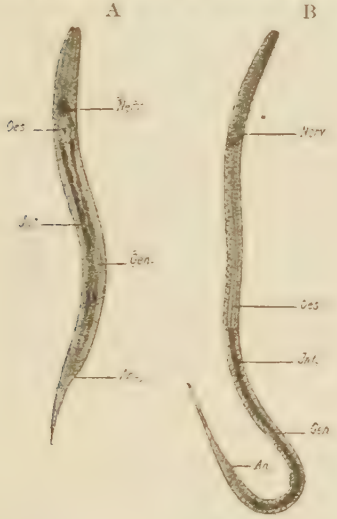


Fig. 83. Larve rhabditiforme (A) et larve filariforme (B) du strongyloides stercoralis, (d'après Loos).

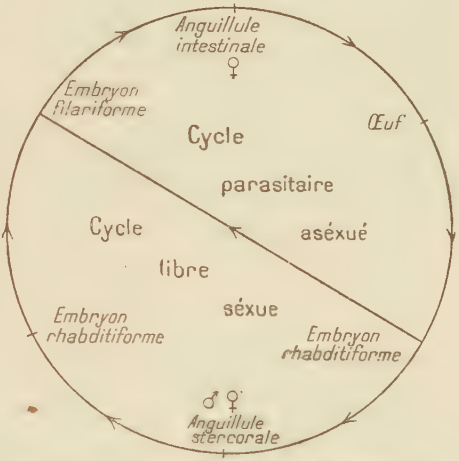


Fig. 84. — Schéma du développement de l'Anguillule intestinale.

Toutefois cette évolution peut être abrégée ; en effet, les *embryons rhabditiformes* nés de l'Anguillule intestinale peuvent en été se transformer directement en *larves filariformes* sans passer par la phase sexuée et libre d'Anguillules stercorales (fig. 84).

DISTRIBUTION GÉOGRAPHIQUE. — L'Anguillule est répandue dans tous les pays chauds ; elle existe aux Antilles et au Brésil, et, dans nos pays, elle se rencontre généralement en même temps que l'Ankylostome chez les ouvriers des rizières, chez les briquetiers, les mineurs et chez les individus qui travaillent au percement des grands tunnels. Ceci tient à ce que la biologie des parasites est la même. Leurs œufs

se développent dans le sol et leurs larves ont un même besoin de chaleur et d'humidité pour arriver à l'état adulte.

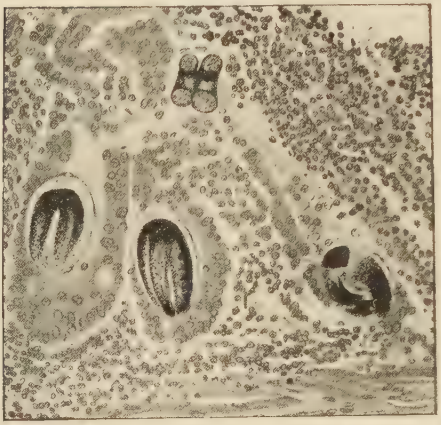


Fig. 85.

Fig. 86.

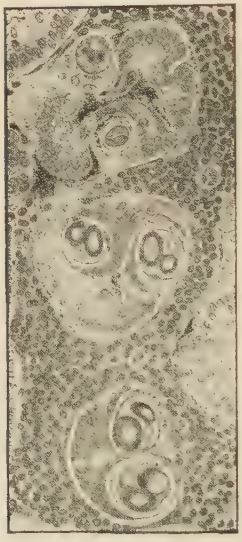


Fig. 87.

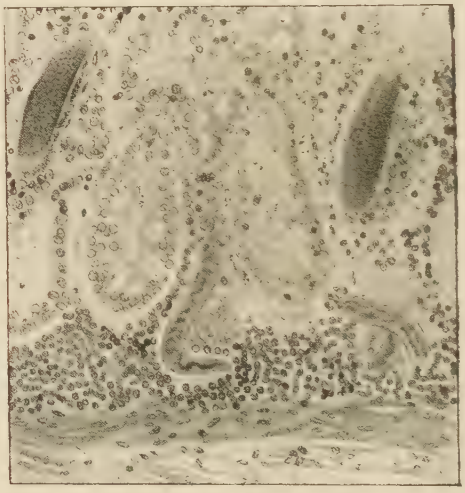


Fig. 88.

Fig. 85 à 88. — Coupes d'intestin dans l'anguillulose (d'après Askanazy).

Fig. 85. Anguillules intestinales dans le fond des glandes de Lieberkühn. — Fig. 86. Coupes d'Anguillules dans l'épithélium des mêmes glandes. — Fig. 87. Deux Anguillules dans les couches superficielles de la muqueuse et deux larves dans la profondeur. — Fig. 88. Jeune larve dans la muqueuse.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — L'Anguillule intestinale, ainsi que l'avaient déjà constaté Normand et Bavay, se rencontre en grande abondance dans le duodénum; elle est moins fréquente dans le jéjunum et très rare dans l'iléon. Elle a donc aussi le même habitat que l'Ankylostome.

Les rapports du parasite avec la muqueuse ont été étudiés par Leichstenstern, Golgi et Monti et surtout par Askanazy (fig. 85 à 88). Si on pratique des coupes dans la paroi du duodénum, on y rencontre des Anguillules en quantité considérable et de véritables traînées de larves. On constate que les parasites pénètrent par les glandes de Lieberkühn, mais traversent la paroi glandulaire pour venir pondre dans la muqueuse elle-même; toutefois, ils dépassent rarement la muscularis mucosae et ne se rencontrent qu'accidentellement dans la sous-muqueuse. En examinant attentivement une série de coupes, on constate que des portions de muqueuse intestinale manquent d'épithélium et que les vaisseaux sanguins de la muqueuse et de la sous-muqueuse sont violemment congestionnés. Il nous paraît difficile d'admettre qu'un parasite, qui lèse aussi fortement la muqueuse, puisse être un parasite inoffensif, comme le voudraient certains auteurs.

SYMPTOMATOLOGIE. — Au dire de Normand, les individus atteints de diarrhée de Cochinchine expulseraient journellement de 100000 à plus d'un million de parasites. Toutefois, après avoir été considéré comme l'agent pathogène de cette forme particulière de dysenterie que l'on appelle la *diarrhée de Cochinchine*, le *Strongyloides stercoralis* tend à être considéré aujourd'hui comme inoffensif, parce que certains auteurs ont constaté qu'il n'existe pas dans tous les cas de diarrhée et qu'on peut le rencontrer en Cochinchine, chez la plupart des Européens, sans qu'ils soient pour cela porteurs de diarrhée.

Du reste, en 1907, nous avons examiné, à l'hôpital de Saint-Mandrier, douze soldats revenant de Cochinchine avec de la diarrhée ou de la dysenterie chronique et nous n'avons pas rencontré la moindre Anguillule. Vers la même époque, Curet obtenait aussi à Marseille un résultat négatif à l'examen de vingt malades revenant dans les mêmes conditions d'Extrême-Orient. Enfin, dans les hôpitaux d'Hanoï et de Saïgon, on a pu constater que l'Anguillule ne se rencontrait guère que chez 5 p. 100 des diarrhéiques et des dysentériques. Il semble donc que l'Anguillule ne joue pas dans ces affections un rôle plus actif que les autres Nématodes intestinaux.

Si on étudie, sans parti pris, les observations qui ont été publiées, on constate que la multiplication des Anguillules dans l'intestin s'accompagne généralement d'entérite intense avec accompagnement de diarrhées intermittentes parfois sanglantes, de fièvre à type intermittent et surtout d'anémie. La fièvre peut s'accompagner de migration des larves dans le sang, comme dans le cas de Teissier, ce qui pourrait en imposer pour la filariose. Mais le symptôme le plus cons-

tant est l'*anémie*. Perroncito n'hésite pas du reste à faire marcher de pair l'Anguillule et l'Ankylostome dans l'anémie du Saint-Gothard. Manouvriez, puis Bruns montrent des observations où l'Ankylostome ayant disparu l'Anguillule suffit à maintenir l'anémie. Bruns cite même un cas où le malade n'eut jamais d'Ankylostomes, mais simplement des Anguillules et eut cependant une anémie des mineurs intense avec éosinophilie atteignant 17 p. 100. Ici encore cette anémie serait due soit à la formation de toxines hémolysantes, soit à l'inoculation répétée de Colibacilles dans la muqueuse intestinale au moment où l'Anguillule y pénètre pour la ponte.

TRAITEMENT. — Voir le traitement par le thymol, page 418.

GORDIENS

Les Gordiens, rangés par certains auteurs dans la famille des Nématodes, en sont en réalité très différents et méritent de constituer une famille distincte. Extérieurement, ils ressemblent à une Filaire (fig. 89), mais ils en diffèrent par leur structure interne.

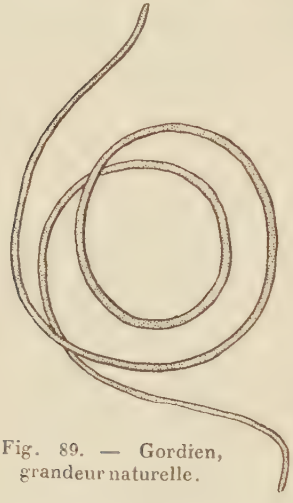


Fig. 89. — Gordien, grandeur naturelle.

MORPHOLOGIE ET BIOLOGIE. — La cuticule présente des ornements variés, suivant les espèces ; l'hypoderme ne forme pas de champs latéraux, mais un simple champ médio-ventral. Il en résulte que la couche musculaire est continue et simplement interrompue à la face ventrale. La différence la plus importante porte sur la cavité générale qui est tapissée, chez les Gordiens, par un endothélium péritonéal. Cet endothélium forme, d'après le plan médian du corps, une sorte de cloison verticale, qui se dédouble ventralement, de manière à constituer trois chambres parallèles, deux latérales pour les organes génitaux et une ventrale pour le tube digestif. La présence de cet endothélium et de ce mésentère rapproche les Gordiens des Vers supérieurs et permet de penser que ce sont vraisemblablement des Annélides dégénérées par le parasitisme.

Le tube digestif est oblitéré dans sa partie antérieure, mais l'anus persiste à la partie postérieure et débouche dans un cloaque plus ou moins protractile, dans lequel débouchent également les conduits génitaux, chez le mâle comme chez la femelle.

Le système nerveux se compose essentiellement d'un volumineux ganglion céphalique, qui recouvre le cul-de-sac antérieur du tube digestif. Ce ganglion se trouve au centre d'une région où l'hypoderme occupe toute la cavité du corps, donnant à l'extrémité antérieure un aspect particulier, qui a reçu le nom de *calotte hyaline*. En raison

des riches ramifications nerveuses de cette région, il s'agit vraisemblablement d'un organe sensoriel. De ce ganglion céphalique part un cordon nerveux, qui descend tout du long de la face ventrale et vient se renfler au-dessus du cloaque en un ganglion anal. Le ganglion céphalique et le cordon ventral des Gordiens sont probablement les homologues de l'anneau œsophagien et du cordon ventral des Annélides.

Le mâle se reconnaît à ce que le corps se bifurque en deux gros lobes immédiatement en arrière du cloaque (fig. 90). Les organes génitaux sont constitués par deux tubes qui occupent les chambres latérales du corps et qui se différencient en testicule et canal déférent chez le mâle, en oviducte et utérus chez la femelle.

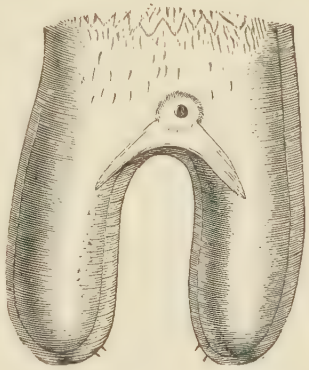


Fig. 90.—Extrémité postérieure grossie d'un *Gordius*, mâle.

Chez celle-ci, les oviductes s'ouvrent librement dans les chambres latérales, qui jouent le rôle d'utérus et reçoivent jusqu'à leur maturité les œufs, qui prennent naissance dans des ovaires disposés de distance en distance par paires métamériques.

Les Gordiens sont enfin distincts des Nématodes par leur développement. Les œufs sont pondus en un cordon mou et blanc qui se rompt généralement en plusieurs tronçons. Dans chaque œuf se développe un embryon long de 100 μ, large de 14, et pourvu d'une trompe exsertile, armée de crochets. A l'aide de celle-ci, il perce la coque de l'œuf, puis se trouve libre dans l'eau. Il rampe jusqu'à ce qu'il rencontre une larve aquatique d'Insecte : il pénètre dans l'intérieur et s'enkyste. Villot pense que cette larve d'Insecte doit être avalée par un Poisson pour que l'embryon de Gordien se transforme en larve. Toutefois il semble plus vraisemblable que cette transformation s'opère chez certains Coléoptères et Orthoptères carnassiers, tels que les Dytisques, les Scarabées, les Sauterelles ou les Criquets. Après avoir subi une métamorphose dans la cavité du corps de ces animaux, ils en sortent finalement pour vivre dans l'eau.

A l'état adulte, les Gordiens vivent dans les eaux douces : on les trouve d'ordinaire au voisinage des sources et des cascades et surtout dans les torrents et les ruisseaux des montagnes ; ils se reproduisent en mai, juin et juillet ; ils se réunissent alors par groupes de dix à vingt individus, mâles et femelles, et s'enroulent les uns autour des autres en peloton inextricable, véritable nœud gordien, qui justifie le nom qui leur a été donné. Il est important de noter que les Gordiens adultes se rencontrent aussi avec une certaine fréquence dans l'eau des puits.

Leur détermination est basée sur la forme des extrémités du corps, la chitinisation et l'ornementation des téguments, et particulièrement sur

l'aspect et les dimensions des aréoles ou autres saillies tégumentaires

ÉTIOLOGIE. — On a cru pendant longtemps que les Gordiens adultes qui se trouvent dans l'eau peuvent être avalés fortuitement par des individus buvant à même un récipient ou à même un ruisseau. Grâce à son revêtement chitineux, l'animal résisterait à l'action des sucs digestifs et pourrait vivre un certain temps à l'état de parasite. Certains cas observés semblent en effet confirmer cette hypothèse. Cependant les expériences directes d'infection, faites par Bacounin sur diverses personnes et sur différents animaux, ont démontré que les Gordiens ne résistent pas à une température de 38°, qu'ils ne produisent pas le moindre malaise et qu'ils sont parfaitement digérés. Comme les cas de parasitisme des Gordiens par le tube digestif de l'Homme sont cependant indéniables, il a fallu alors recourir à une autre hypothèse et admettre que l'Homme peut avaler les Gordiens à l'état de larve. Les expériences faites sur les Poissons et différents animaux montrent en effet que la larve se développe indifféremment chez les hôtes les plus variés tout aussi bien que chez les Insectes. Or, chez ceux-ci, on a trouvé des Gordiens de 20 centimètres de long qui ont dû forcément se développer en l'espace de quelques semaines. Il semble donc fort possible que les larves de *Gordius* soient capables de parfaire leur développement dans le tube digestif de l'Homme. Ce développement se ferait comme chez les Poissons. La larve, introduite dans l'estomac ou l'intestin, pénétrerait dans la paroi, où elle grandirait et deviendrait filiforme. Sur le point d'arriver à l'état d'adulte, le Gordien repasserait dans la cavité du tube digestif ; les efforts qu'il ferait pour arriver au dehors produiraient différents phénomènes pathologiques jusqu'à ce qu'il soit enfin expulsé par la bouche ou par l'anus.

SYMPTOMATOLOGIE. — Les symptômes produits par la présence des Gordiens dans le tube digestif de l'Homme sont variables suivant qu'ils existent dans l'estomac ou dans l'intestin.

Sont-ils dans l'estomac? ils provoquent de violentes douleurs gastralgiques accompagnées de nausées et de vomissements, de gêne ou de chatouillements dans la gorge, parfois de sensation de boule, jusqu'à ce que finalement le parasite arrive dans la bouche et soit tiré au dehors par le malade ou soit expulsé naturellement dans un vomissement.

Si, au contraire, le parasite siège dans l'intestin, le malade éprouvera de violentes coliques, aura la sensation d'un corps en mouvement dans son abdomen, souffrira de prurit rectal et anal jusqu'à l'expulsion du Ver par l'anus, qui sera suivie de la disparition de tous les symptômes.

Dans l'un et l'autre cas, du reste, on pourra observer également les phénomènes nerveux réflexes les plus divers, pouvant en imposer parfois pour l'hystérie.

Nous donnons ci-après un tableau résumant les principaux cas qui ont été observés chez l'Homme.

DÉTERMINATION SPÉCIFIQUE.	OBSERVATEURS.	LOCALITÉ.	MODE D'EXPULSION.	OBSERVATIONS.
Gordius aquaticus Linné.	Aldrovande, 1638.	Italie.		Admet que ce Gordien peut vivre dans le tube digestif de l'Homme.
	Von Siebold, 1854	Bavière.	Par la bouche.	Jeune fille de 22 ans : suppression des règles et troubles hystériques.
	Von Patruban, 1875.	Autriche.	Par l'anus.	Chez un garçon de 8 ans.
	Cerruti et Camerano, 1888.	Italie.	Par la bouche.	Garçon de 7 ans alité depuis 24 heures pour gastralgie ; rendu dans un vomissement abondant et muqueux.
Gordius chilensis E. Blanchard.	Gay, 1849.	Chili.		Les Indiens le craignent beaucoup et croient que son introduction peut produire les plus graves maladies.
Paragordius varius Leidy.	Diesing, 1860.	États-Unis.	Par l'anus.	Évacué par une jeune fille de l'Ohio.
Paragordius tricuspidatus L. Dufour	R. Blanchard, 1897.	France.	Par la bouche.	Garçon de 15 ans de la Charente, ayant bu dans un ruisseau 15 jours avant ; coliques, chatouillement dans la gorge ; tire le Ver.
Parachordodes tolosanus Dujardin.	Degland, 1823.	France.	Par la bouche.	Garçon de 8 ans ; rendu à la suite de l'administration d'un vomitif.
	Fiori et Rosa, 1881.	Italie.	Par l'anus.	Homme de 42 ans porteur d'Ankylostomes ; Ver expulsé à la suite d'ingestion de thymol.
Parachordodes violaceus Baird.	Topsent, 1900.	France.	Par la bouche.	Fermier breton de 34 ans : maux d'estomac depuis 1 mois ; depuis 8 jours, gêne dans la gorge, boule, chatouillement, envies de vomir.
Parachordodes pustulosus Baird.	Parona, 1901.	Italie.	Par l'anus.	Femme de 45 ans : sensation d'un corps en mouvement dans l'abdomen, prurit rectal et anal ; le tout depuis 3 mois.
Chordodes alpestris Villot.	Guéguen, 1905.	France.	Par la bouche.	Carrier de 34 ans dans la Charente ; boit eau croupie, coliques ; 2 mois après, inappétence et vomissements après les repas, jusqu'à expulsion.

ACANTHOCÉPHALES

Les Acanthocéphales ou Échinorhynques sont des Némathelminthes encore plus dégradés que les Gordiens. *Ils ne possèdent pas le moindre rudiment de tube digestif, même chez la larve.* On les reconnaît facilement en ce qu'ils présentent à l'extrémité antérieure du corps une trompe rétractile souvent assez volumineuse et armée de nombreux crochets (fig. 91). Cette trompe leur sert d'organe de fixation et leur permet de se fixer fortement dans la paroi de l'intestin. Les sexes sont séparés. La femelle (fig. 93) est généralement beaucoup plus grande que le mâle, qui se reconnaîtra d'ailleurs à sa bourse copulatrice (fig. 92). Les organes génitaux se développent à l'intérieur d'un ligament suspenseur, qui va de la gaine de la trompe à l'extrémité postérieure du corps.

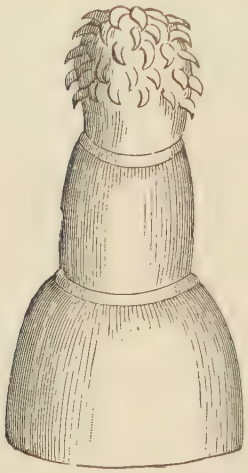


Fig. 91. — Partie antérieure du *Gigantorhynchus hirudinaceus*.

Les testicules, au nombre de deux ou trois, se continuent par des canaux déférents, qui se renflent en vésicules séminales, puis se réunissent en un conduit unique et musculeux, le canal éjaculateur, qui reçoit trois paires de glandes prostatiques et va s'ouvrir à l'extrémité du pénis. Celui-ci est un organe musculeux, faisant saillie dans une sorte de cloche spacieuse, appelée *bourse copulatrice*.

Fig. 92. — Echinorhynque géant, mâle (d'après Railliet).

Les ovaires, contenus dans le ligament, donnent naissance à des œufs, qui tombent dans la cavité générale, où ils mûrissent. Ils sont finalement conduits au dehors par un canal musculeux assez compliqué, dans lequel on distingue une cloche utérine animée de contractions rythmiques, deux oviductes et un vagin.

L'œuf, formé de trois membranes, renferme un embryon elliptique, qui présente à sa partie antérieure des crochets analogues à ceux de l'embryon hexacanthe des Ténias, mais plus nombreux. L'œuf est toujours très allongé et souvent fusiforme.

Quand cet œuf est avalé par un Invertébré, variable suivant l'espèce, l'embryon sort de sa triple enveloppe, perfore l'intestin de son hôte

et tombe dans la cavité générale, où il arrive à l'état larvaire. Cet Invertébré vient-il à être mangé par un Vertébré, la larve est mise en liberté dans l'intestin, dévagine sa trompe et se fixe à la muqueuse par ses crochets.

Les Échinorhynques sont des parasites rares de l'espèce humaine; on comprendra tout à l'heure pourquoi. Mais ce sont des parasites

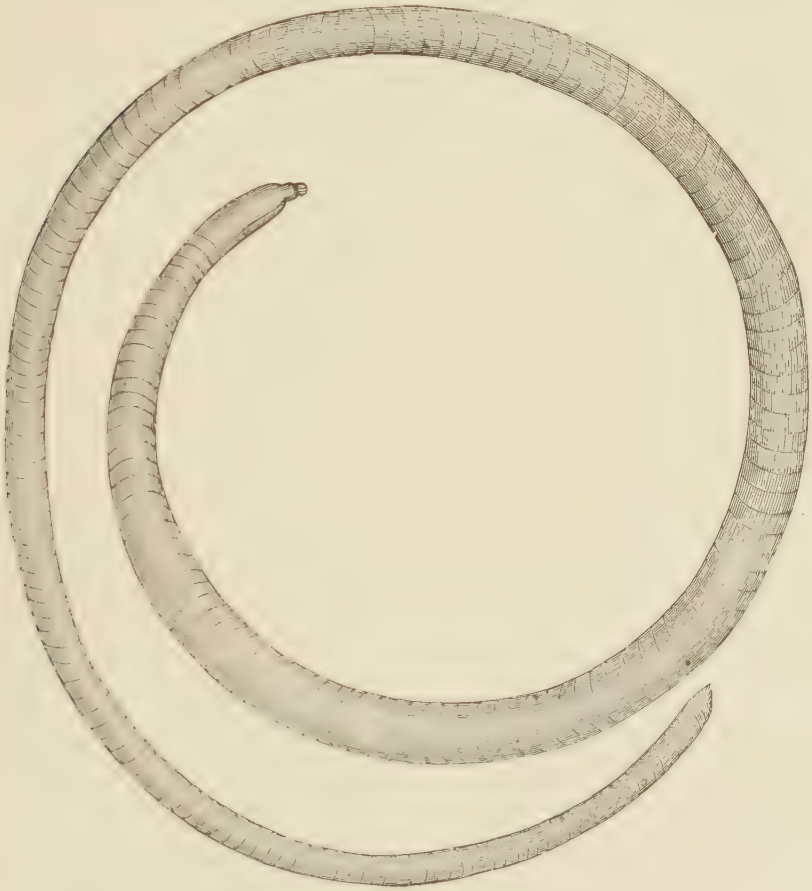


Fig. 93. — *Gigantorhynchus hirudinaceus*, femelle, grandeur naturelle.

dangereux et leur fixation à la paroi du tube digestif est telle qu'ils sont difficilement entraînés au dehors, de telle sorte qu'on devra savoir les reconnaître par la recherche de leurs œufs dans les matières fécales.

GIGANTORHYNCHUS HIRUDINACEUS (Pallas 1781).

SYNONYMIE. — *Tænia hirudinacea* Pallas 1781 ; *Echinorhynchus gigas* Gœze 1782 ; *Gigantorhynchus gigas* (Gœze 1782).

MORPHOLOGIE. — C'est un parasite fréquent dans l'intestin du Porc, du Sanglier et du Pécari. D'après Lindemann, il serait également commun chez l'Homme sur les rives du Volga. Le mâle (fig. 92) mesure 6 à 10 centimètres de longueur, sur 3 à 5 millimètres de largeur; la femelle (fig. 93) mesure 20 à 35 centimètres et plus de longueur, sur une largeur à peu près semblable. Le corps, d'un blanc laiteux, cylindroïde, bien que légèrement atténué en arrière, montre après la mort des rides transversales irrégulières, qui lui donnent un aspect annelé. La trompe, presque globuleuse (fig. 91), garnie de 5 à 6 rangées de crochets recourbés en arrière, est rétractile dans une sorte de cou beaucoup plus grêle que le corps.

Fig. 94. — Œuf d'Echinorhynque géant.

L'œuf (fig. 94) oblong, presque cylindrique, est long de 87 à 100 μ, lisse, pourvu de trois enveloppes dont la moyenne est la plus épaisse L'embryon est plus long que l'œuf, de sorte que son extrémité effilée est repliée dans la coque; la partie antérieure porte 4 crochets analogues à ceux des Ténias adultes, et un certain nombre d'autres, plus petits, ou même en forme de simples épines.

Si ce parasite est rare chez l'Homme dans nos pays, bien que fréquent chez le Porc, c'est parce qu'il a pour hôte intermédiaire le Ver blanc, c'est-à-dire la larve du Hanneton, ainsi que des formes larvaires voisines, larves qui sont toutes volumineuses et répugnantes et qui, ne pouvant passer inaperçues, ne peuvent guère être ingérées que par des enfants ou dans des cas de dépravation mentale.

GIGANTORHYNCHUS MONILIFORMIS (Bremser 1819).

SYNONYMIE. — *Echinorhynchus moniliformis* Bremser 1819.

C'est un parasite, plus petit que le précédent, qui vit fréquemment chez le Campagnol, le Surmulot, le Loir, etc. Le mâle est long de 4 centimètres à 4^{cm},5; la femelle mesure environ 7 à 8 centimètres. La trompe est au moins deux fois plus longue que large et mesure environ un demi-millimètre de longueur; elle possède jusqu'à 15 rangées de crochets. En 1887, Grassi et Calandruccio trouvèrent, dans les matières fécales d'un jeune villageois des environs de Catania, des œufs d'Échinorhynques qu'ils rapportèrent à cette espèce; mais cette observation est demeurée malheureusement incomplète, par suite des idées superstitieuses des habitants de la localité. On est du moins certain que ce parasite peut vivre dans l'intestin de l'homme. Calandruccio, ayant eu le courage d'ingérer un certain nombre de larves, fut pris, trois semaines plus tard, de violentes coliques, accompagnées de diarrhée, de bourdonnements d'oreille, de somnolence et de fatigue Au bout de cinq semaines, il

trouve quelques œufs d'Échinorhynques dans ses matières fécales. Enfin, au bout de sept semaines, les douleurs abdominales deviennent tellement intenses qu'on craint un commencement de péritonite; il se voit forcé de prendre un anthelminthique, qui provoque l'expulsion de 53 Échinorhynques bien développés. Les troubles cessèrent deux jours plus tard.

L'œuf est ellipsoïde, long de 85 μ, large de 45 μ. L'enveloppe externe est mince et jaunâtre; la moyenne très épaisse, incolore et homogène; l'interne moins épaisse, incolore et assez souple. L'embryon est strié en travers dans ses deux tiers postérieurs et couvert d'épines qui augmentent de volume à mesure qu'elles se rapprochent de la tête, où elles se transforment en crochets, offrant une griffe et un éperon.

L'hôte intermédiaire est le *Blaps mucronata*, Coléoptère assez répandu, qui peut renfermer jusqu'à 100 larves d'Échinorhynque. A la vérité, les conditions de développement doivent être rarement remplies, car il faut supposer à un Homme une forte dose de distraction pour admettre qu'il puisse ingérer un *Blaps*, c'est-à-dire un Insecte de la taille du Hanneton. On a cependant signalé des cas de ce genre.

GÉNÉRALITÉS SUR LES NÉMATHELMINTHES

SYMPTOMATOLOGIE GÉNÉRALE

Comme pour les Cestodes, il peut arriver que la présence des Nématodes dans l'intestin ne produise pas de troubles graves et passe complètement inaperçue. Le hasard seul en dévoilera l'existence, soit que le parasite soit expulsé par la bouche ou l'anus, soit que l'on découvre les œufs dans les selles.

Toutefois on peut affirmer que, dans la plupart des cas, les Nématodes sont des parasites dangereux, dont il faut se débarrasser au plus vite.

Action sur le système nerveux. — Il s'agit encore d'accidents d'origine réflexe ayant leur point de départ dans l'irritation des terminaisons nerveuses de l'intestin. Ces plexus parsemés de cellules ganglionnaires existent dans la sous muqueuse (plexus de Meissner) et dans la tunique musculaire (plexus d'Auerbach); les cellules ganglionnaires de ce dernier sont condensées sous forme de véritables ganglions. Les accidents réflexes peuvent être aussi graves et sont absolument identiques à ceux que nous avons énumérés précédemment pour les Cestodes. Ils seront naturellement d'autant plus graves que les parasites seront plus nombreux et pénétreront plus profondément dans la paroi de l'intestin.

Action sur le sang : anémie. — Comme les Cestodes également,

et d'une manière plus générale peut-être, les Nématodes sécrètent des toxines dont la résorption dans le sang produit la destruction des globules rouges, et par suite l'anémie. Il est même vraisemblable que, pour la plupart d'entre eux, ces toxines sont plus violentes, car l'anémie est de règle à peu près générale avec les Nématodes. Les individus parasités ont le teint pâle et les yeux cernés : c'est ce qu'on a décrit fréquemment sous le nom de *facies vermineux*. La plus grande fréquence de l'anémie peut être due aussi à ce fait que les Nématodes, se nourrissant de sang, provoquent à la fois des hémorragies intestinales et des plaies de la muqueuse par où les toxines se trouvent plus facilement résorbées. On en peut citer pour preuve l'Ankylostome, qui est le mieux armé pour déchirer la muqueuse et qui est également capable de produire une *anémie pernicieuse progressive*, pouvant devenir mortelle.

On a cru du reste pendant longtemps que l'anémie ne pouvait être produite que par les Vers intestinaux capables de produire des hémorragies, et le meilleur exemple qu'on en donnait était l'ankylostomose. Puis on constata que d'autres parasites ne provoquant pas la moindre hémorragie étaient parfaitement capables de produire non seulement de l'anémie, mais même de l'anémie pernicieuse tout à fait comparable à celle produite par l'Ankylostome ; tel était le cas du Bothriocéphale. C'est alors que Schapiro émit l'hypothèse que l'anémie pouvait se produire sous l'influence de toxines sécrétées dans l'intestin par la décomposition des Helminthes. Schaumann et Talqvist, Chanson, Lussana et beaucoup d'autres firent ensuite des expériences pour démontrer la présence de toxines chez les différents Helminthes. Une fois la présence de ces toxines constatée, d'autres, comme Brieger, Vaullegeard, Messineo, Drago, Mingazzini, ont trouvé des moyens de pouvoir extraire ces toxines, de les analyser et de faire des expériences pour voir les effets et les troubles qui en résultent. Messineo, puis Mingazzini, purent enfin, en ces derniers temps, démontrer que ce ne sont pas seulement les Helminthes morts qui produisent ces toxines, mais que les vivants en produisent aussi. Ces toxines, résorbées au niveau de la muqueuse intestinale, passent dans le sang. Or, si l'on vient à mettre dans une éprouvette du sang défibriné et si on y ajoute un extrait de Ver intestinal, les globules rouges se dissolvent assez rapidement, plus ou moins vite suivant l'espèce employée. Il en est vraisemblablement de même chez l'Homme ; les toxines qui passent dans le sang doivent produire l'hémolyse des globules rouges et l'anémie qui en est la conséquence.

En 1904, Jammes et Mendoul ont fait connaître toute une série d'expériences tendant à prouver que, contrairement à l'opinion de la plupart des auteurs modernes, les Vers intestinaux ne sécrètent pas de substances toxiques. Mais ces conclusions sont en contradiction absolue avec les résultats obtenus par tous les autres auteurs.

D'ailleurs, Isaac van den Velden, Fleckseder et Stejskal sont arrivés depuis à la conclusion que les Vers intestinaux sécrètent des substances toxiques. Ils se basent surtout sur ce fait que, si l'on prépare un extrait filtré d'Helminthe, on peut obtenir un précipité par l'addition de sérum provenant d'individus hébergeant cet Helminthe ou d'animaux préalablement injectés avec des extraits de ce même Helminthe. Cette séroréaction serait caractéristique de l'existence de toxines. Du reste en ces derniers temps Guhedini, puis Weinberg sont allés plus loin et ont montré que le sérum des malades porteurs d'Ascarides, d'Ankylostomes, de Ténia ou de kyste hydatique renferme des anticorps spécifiques, qui peuvent être décelés par la méthode de Bordet-Gengou. La méthode du séro-diagnostic peut donc être appliquée aujourd'hui aux Vers intestinaux et il n'est plus possible par conséquent de nier leurs toxines. Il est probable d'ailleurs qu'elles n'existent pas chez tous, mais sont plus abondantes et plus redoutables chez ceux qui provoquent des intoxications ou des anémies graves, en même temps qu'une forte éosinophilie.

Toutefois nous ne devons pas négliger une théorie récente qui est passée généralement inaperçue et qui veut faire jouer un rôle important à l'inflammation catarrhale de la muqueuse de l'intestin grêle. Les Colibacilles pourraient, en petit nombre, pénétrer dans le sang à la faveur de l'altération de la muqueuse et amener à la longue un état de subinfection, qui se traduirait par de l'anémie pernicieuse. Charleton, qui est l'auteur de cette hypothèse, l'a confirmée en inoculant un Colibacille à dose faible, mais répétée, dans le péritoine et dans les veines du Lapin ; il a vu ainsi que le nombre des globules rouges baisse jusqu'à 25 p. 100 du chiffre initial.

Action sur le tube digestif. — Le plus souvent on observe des troubles digestifs peu graves, de simples troubles de l'appétit, identiques à ceux que nous avons observés pour les Cestodes.

La variété des symptômes tient surtout à ce fait que les Nématodes qui vivent dans l'intestin sont capables de migrations assez considérables. Il leur arrive fréquemment, par exemple, de remonter dans l'estomac, provoquant ainsi des crises de gastralgie, des nausées et des vomissements accompagnés parfois, chez les enfants, de convulsions. Ils peuvent même s'engager dans l'œsophage, provoquant de la toux et des phénomènes d'étouffement par compression de la trachée. On a même prétendu que la toux périodique et nocturne, que l'on observe souvent chez les enfants qui ont des Vers, serait due au décubitus dorsal, qui faciliterait le passage des parasites de l'estomac dans l'œsophage.

Si, remontant plus haut, les Vers arrivent dans le pharynx, ils vont pouvoir s'engager dans différentes directions. Ils seront le plus souvent expulsés au dehors par la bouche ou par les fosses nasales. Mais on a vu des Ascarides s'engager dans la trompe

d'Eustache et venir sortir par le conduit auditif externe. Il y en a malheureusement aussi qui s'engagent dans la trachée et dans les bronches, provoquant cette fois des accès de suffocation mortelle. Toutes les fois qu'on se trouvera en présence d'un cas de mort subite par suffocation, on devra donc songer aux Ascarides.

De l'intestin grêle, les Vers peuvent s'engager dans le canal de Wirsung et surtout dans le canal cholédoque pour aller constituer des abcès dans le pancréas ou dans le foie.

Heureusement, dans la plupart des cas, les Vers gagnent le gros intestin et sont finalement expulsés au dehors par l'anus. Parfois cependant ils peuvent exister en assez grand nombre dans l'intestin ; ils peuvent alors être rendus en masse. Tel le cas de cet enfant qui rendit 5000 Ascarides en moins de trois années et jusqu'à 600 dans la même journée. C'est dans ces conditions qu'on peut observer des cas d'obstruction intestinale.

Alors que la plupart des Vers intestinaux sont expulsés par l'anus, seules les femelles d'Oxyures se fixent en ce point pour effectuer leur ponte. C'est alors qu'elles provoquent ces démangeaisons anales dont on peut déjà soupçonner l'existence par l'attitude du malade qui, assis sur sa chaise, remue sans cesse sur son séant pour calmer ces démangeaisons. Mais, celles-ci augmentant encore après le coucher et le malade se grattant sans cesse, il en résulte d'abord une sensation de cuisson ou de brûlure, et finalement des plaies péri-anales qui ne tardent pas à suppurer.

Inoculations bactériennes. — Les Vers intestinaux sont, d'après nous, particulièrement dangereux parce qu'ils inoculent dans la muqueuse du tube digestif les Bactéries pathogènes qui peuvent exister dans le contenu de l'intestin. Ils jouent ainsi un rôle considérable dans l'étiologie des maladies à porte d'entrée intestinale, au même titre que les Insectes dans l'étiologie des infections du sang. Ces infections sont bactériennes, il est vrai, mais elles ne se produiraient pas si l'agent d'inoculation n'existait pas ; c'est donc ce dernier qui est en réalité l'agent le plus important. On connaît les progrès imprévus qu'a réalisés la médecine tropicale depuis qu'on a admis la transmission de certaines maladies par des Insectes, qui, en venant piquer l'Homme ou les animaux, se font les agents d'inoculation de ces maladies. Ce que les ectoparasites sont capables de faire à la surface de notre peau, les endoparasites sont capables de le faire dans notre intestin. On admet à l'heure actuelle qu'une simple piqûre d'aiguille peut ouvrir la porte aux Bactéries pyogènes, que la piqûre d'une Puce peut nous inoculer la peste, celle du Moustique le paludisme, la filariose ou la fièvre jaune. Comment admettre dès lors qu'un parasite, vivant dans un milieu aussi septique que l'intestin, puisse produire des lésions de la muqueuse sans jamais ouvrir la porte à l'infection ?

Or, nous avons vu précédemment que l'Ascaride, le Trichocéphale et l'Ankylostome se fixent sur la paroi de l'intestin pour se nourrir de sang, que l'Oxyure et l'Anguillule pénètrent dans cette paroi pour y pondre. Ils provoquent ainsi des plaies de la muqueuse, par où pénètrent les Bactéries pathogènes, qui existent en quantité considérable dans le contenu intestinal, et c'est ainsi qu'ils peuvent se faire les agents d'inoculation de certaines affections intestinales, telles que l'appendicite, la fièvre typhoïde, le choléra ou la dysenterie.

Appendicite. — Ce n'est qu'en 1901 que le professeur Metchnikoff vient dire pour la première fois que certaines appendicites sont dues à des Vers intestinaux, qu'il est facile de déceler ceux-ci par la recherche de leurs œufs dans les matières fécales, et il cite un certain nombre de cas d'appendicite guéris par la médication anthelminthique. Il conseille de revenir à l'administration fréquente des vermifuges, dont la suppression pourrait bien avoir amené l'augmentation des cas d'appendicite.

Du reste, il existait déjà dans la littérature médicale un certain nombre de cas où des Vers avaient été rencontrés dans l'appendice et même des cas d'appendicite vermineuse incontestables. Nous avons pu en rassembler une cinquantaine.

Toutefois, malgré le nombre des observations antérieures, la notoriété du professeur Metchnikoff et l'importance de sa communication, la théorie vermineuse de l'appendicite ne fut pas acceptée du public médical. Cependant, depuis l'année 1901, nous avons pu recueillir une centaine de cas d'appendicite vermineuse. L'oubli dans lequel fut laissée la communication de Metchnikoff tient surtout aux idées régnantes dans le public médical et au parti pris d'innocenter les Helminthes, qui domine la pathologie depuis Davaine. Ces idées, éminemment fausses, ont été battues en brèche en ces derniers temps, et nous y avons personnellement contribué de toutes nos forces avec l'aide du professeur R. Blanchard. Mais il faudra encore de longues années pour les faire accepter du public médical.

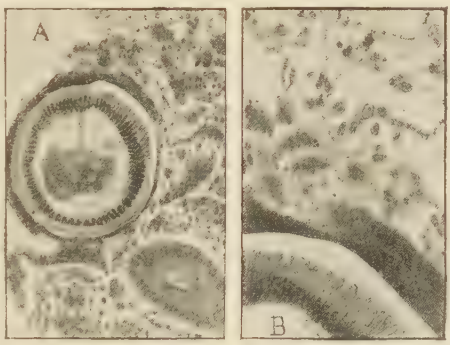


Fig 95. — Appendicite parasitaire (d'après Girard).

A, coupe de la partie antérieure d'un Trichocéphale implanté dans la muqueuse de l'appendice; B, partie de la coupe précédente à un plus fort grossissement pour montrer la zone enflammée avec Microbes et leucocytes, qui entoure le Trichocéphale.

Dès l'année 1899, nos travaux nous avaient amené à la conviction que les Vers intestinaux jouent un rôle très important dans l'éclosion des infections intestinales. Nous avons précédemment montré qu'ils sont capables de se fixer sur la muqueuse et, en produisant des plaies, de se faire les agents d'inoculation des Bactéries pathogènes de l'intestin. Ces Bactéries inoculées dans la paroi (fig. 95) provoquent la fièvre et une réaction inflammatoire du tissu lymphoïde. Quand les parasites siégeront dans la région du cæcum et de l'appendice, il en résultera une typhlite ou une appendicite. Cette dernière surtout sera fréquente, étant donnée la richesse de l'appendice en follicules clos, ce qui l'a fait comparer à une plaque de Peyer évaginée, à une sorte d'amygdale intestinale.

Étant donnée la rareté relative des parasites dans les appendices extirpés par les chirurgiens, nous pensions tout d'abord que l'appendicite vermineuse devait être particulièrement rare, mais, dès le début de nos recherches, nous avons pu constater que l'appendicite vermineuse était beaucoup plus fréquente que nous le pensions.

Toutes les fois que le microscope nous montrait des œufs d'Ascaride, nous ordonnions la santonine; quand il s'agissait au contraire d'œufs de Trichocéphale, nous ordonnions le thymol, quelle que soit d'ailleurs la forme de l'appendicite : simple appendicalgie, appendicite aiguë, chronique ou à répétition. Bientôt même, ayant constaté que le thymol est un remède excellent contre tous les parasites intestinaux, nous avons appliqué le thymol à *tous* les cas d'appendicite parasitaire.

Au contraire, chaque fois que nous ne trouvions pas d'œufs de parasites, nous laissions l'opération se faire.

Or il advint qu'un jour, n'ayant pas trouvé d'œufs dans les matières fécales, nous avons laissé opérer une jeune fille, qui, le lendemain de l'opération, expulsait un Ascaride. Celui-ci était un mâle, ce qui expliquait le résultat négatif de l'examen microscopique. Nos études concomitantes sur la fièvre typhoïde nous amenèrent du reste, vers la même époque, à la persuasion que des Nématodes femelles peuvent facilement exister dans l'intestin, sans que leur présence se traduise par l'existence d'œufs dans les matières fécales, surtout dans les cas d'Oxyures.

Depuis cette époque, nous avons donc traité systématiquement tous les cas d'appendicite par le thymol. Cette médication, très bien acceptée des malades, a amené la guérison dans 90 p. 100 des cas. Nous n'avons pas la prétention de venir dire que toutes les appendicites soient vermineuses. Il n'y a pas une théorie de l'appendicite, mais des appendicites de causes diverses. Nous croyons simplement que le traitement de l'appendicite doit être avant tout médical, et si ce traitement n'a pas réussi entre les mains du plus grand nombre des médecins et des chirurgiens, c'est simplement parce que le trai-

tement médical qu'ils emploient est irrationnel. Irrationnel parce que, sous prétexte de calmer la douleur et d'immobiliser l'intestin, on constipe le malade par l'opium et la morphine ; au lieu de balayer les agents pathogènes, on les maintient en place et on fait ainsi tout ce qu'il faut pour créer une appendicite grave. Bourget a d'ailleurs montré que la plus grande fréquence et la plus grande gravité de l'appendicite datent de l'époque même où fut institué le traitement par la glace et l'opium. Au contraire, avec la médication thymolée et les purgatifs consécutifs, que nous préconisons, on désinfecte l'intestin et on balaye au dehors tous les parasites qu'il peut renfermer ; on ne crée pas l'appendicite, mais on la guérit, et les parasites ne peuvent plus ensemencer continuellement la paroi de l'intestin. Du reste, dès 1897 et 1899, Lucas-Championnière, Dumontpallier, Albert Robin, Chauvel et Ferran s'étaient faits les adversaires de l'opium et les défenseurs de la médication purgative, qui constituait à leurs yeux le véritable traitement médical de l'appendicite, traitement qui, d'après eux, amenait la guérison dans la plupart des cas. C'était également l'avis de Gordon et de Talamon.

D'ailleurs, il faut bien avouer que la plupart des affections, qui sont à l'heure actuelle diagnostiquées appendicite, sont le plus souvent de simples typhlites, c'est-à-dire de simples inflammations du cæcum. La meilleure preuve en est fournie par les chirurgiens, qui extirpent journellement des appendices dont beaucoup sont parfaitement sains. Letulle a même montré que certaines lésions microscopiques, qui avaient été décrites, sont dues simplement au traumatisme opératoire.

Pour expliquer une appendicite vermineuse, il n'est nullement nécessaire, comme le croient certains médecins, de trouver des parasites dans l'appendice : il suffit de se rappeler la structure lymphoïde de la région typhlo-appendiculaire pour comprendre qu'un Nématode, qui se fixera dans la paroi du cæcum, pourra, en inoculant des Bactéries pyogènes dans cette paroi, provoquer, par réaction de voisinage, l'inflammation du cæcum, puis de l'appendice. D'ailleurs, en ces derniers temps, certains auteurs ont montré qu'une douleur vive par le palper profond dans la fosse iliaque droite, au point de Mac Burney ou dans son voisinage, ne serait pas le signe d'une appendicite, mais le symptôme pathognomonique de l'existence de Vers intestinaux dans l'extrémité de l'iléon, dans le cæcum, ou dans l'appendice. C'est ainsi que dans les cas d'helminthiase par l'Ascaride ou le Trichocéphale, François n'a jamais vu manquer ce signe, qui peut s'accompagner accessoirement de défense de la paroi abdominale. C'est également ce qu'avait constaté Triboulet. La seule présence des Vers intestinaux peut donc en imposer pour une appendicite.

Nous sommes persuadé que, dans presque tous les cas où le traitement par le thymol sera institué dès le début d'une crise d'appendi-

cite, celle-ci sera bien vite guérie. Toutefois, en cas d'insuccès ou en cas d'extrême urgence, c'est-à-dire dans 5 à 10 p. 100 des cas, le chirurgien devra recourir à l'opération. Il pourra d'ailleurs se renseigner sur la marche de l'inflammation en procédant d'une façon méthodique à l'examen du sang et à la numération des globules blancs. Si leur nombre s'élève à 15 000 ou 30 000, le pronostic deviendra sérieux et cette leucocytose permettra d'exclure du diagnostic une lésion non inflammatoire. Si, au contraire, les leucocytes sont peu nombreux (6000 à 9000), ou si leur nombre diminue rapidement, le pronostic est bon. C'est ce que Cabot a essayé de réunir dans la formule suivante : « Une leucocytose élevée et progressive indique un cas qui s'aggrave ; une leucocytose basse et décroissante indique un cas qui s'améliore ». Dans le premier cas, le chirurgien a le devoir d'opérer ; dans le second cas, il peut attendre et recourir au traitement médical.

Un certain nombre de chirurgiens ont déjà, à l'étranger, admis l'appendicite vermineuse. Nous citerons parmi eux le professeur Czerny (d'Heidelberg), qui commença par faire subir une cure anthelminthique à tous les malades atteints d'appendicite chez lesquels l'examen microscopique des matières fécales révélait l'existence de Vers intestinaux. Or, il obtint de tels résultats que, lui aussi, à l'heure actuelle, ne s'occupe plus de la recherche des œufs d'Helminthes, mais, *dans tous les cas d'appendicite*, commence par un traitement anthelminthique préalable, ne réservant l'intervention chirurgicale immédiate qu'aux cas d'extrême urgence. Nous n'avons qu'à souhaiter de voir cette méthode se vulgariser en France.

Fièvre typhoïde. — Depuis longtemps nous avions été frappé de ce fait que dans une population buvant une même eau contaminée, il y eût si peu d'individus frappés. Et comme les anciens auteurs signalaient d'une façon presque constante la coïncidence de la fièvre typhoïde avec les Vers intestinaux et l'action favorable des anthelminthiques, nous nous étions demandé si les individus qui contractent la fièvre typhoïde ne seraient pas précisément ceux dont l'intestin est parasité.

Telle est l'hypothèse émise par nous dès 1901 et reprise en 1904 dans un rapport présenté au Congrès colonial français. Nous trouvant à Brest, durant les mois d'août et septembre de la même année, au début d'une épidémie de fièvre typhoïde, nous avons résolu de rechercher si notre hypothèse allait se trouver vérifiée.

Admis à examiner les malades en traitement à cet hôpital, nous avons prélevé, *à plusieurs reprises*, les matières fécales de douze typhiques, et chez dix d'entre eux nous avons trouvé *d'une façon constante* des œufs de Trichocéphale. Il nous suffisait pour cela de faire chaque fois trois préparations microscopiques. Nous avons pu ainsi trouver de un à vingt-huit œufs, sur trois préparations, et pour l'ensemble une moyenne de plus de deux œufs par préparation. Or, si

l'on songe que dans l'appendicite vermineuse il faut souvent faire une douzaine de préparations avant de trouver un œuf de parasite et que chaque préparation microscopique nécessite une parcelle extrêmement faible de matières fécales, on comprend que, pour trouver si facilement des œufs de Trichocéphales chez les typhiques, il faut que les Vers adultes soient particulièrement abondants dans l'intestin.

Restent deux malades chez lesquels nous n'avons pu trouver les œufs du Trichocéphale. Or, l'un de ces deux malades étant mort, on reconnut à l'autopsie la présence de six Trichocéphales vivants dans le cæcum. Y eut-il interruption dans la ponte ou s'agissait-il seulement de Trichocéphales mâles? Ce sont là deux hypothèses vraisemblables, qui n'ont pu malheureusement être vérifiées, car nous n'assistions pas à l'autopsie. Quant au dernier cas négatif, pour lequel il n'y eut pas d'autopsie, il trouve peut-être son explication dans le précédent. Il s'agissait d'ailleurs d'une fièvre typhoïde au vingt-huitième jour, or l'examen suivi des autres cas nous a montré que le nombre des œufs va généralement en diminuant au fur et à mesure de l'évolution de la maladie pour disparaître parfois très rapidement. Quant les Trichocéphales persistent, il s'agit généralement de cas graves ou à rechutes. Enfin, le malade prenait des lavements, rendant ainsi presque impossible l'examen microscopique en raison de l'extrême dilution des matières, surtout en l'absence d'appareil à centrifuger. Malgré cette réserve, nous avons donc rencontré le Trichocéphale onze fois sur douze typhiques, soit dans 91,66 p. 100 des cas.

Le parasite, à Paris du moins, n'est jamais aussi fréquent ni aussi abondant; il importait de savoir s'il offrait la même fréquence chez les autres militaires en traitement à l'hôpital. Nous avons donc examiné les matières fécales de quatre malades hospitalisés en chirurgie, et qui, au point de vue intestinal, du moins, pouvaient être considérés comme des individus sains. Chez trois d'entre eux, nous n'avons pu trouver un seul œuf malgré de nombreuses préparations, mais chez le dernier nous avons trouvé un œuf sur six préparations, proportion bien faible si l'on songe que les typhiques présentaient une moyenne de sept œufs sur trois préparations, c'est-à-dire une moyenne quatorze fois supérieure. Si nous y joignons les examens de cinq dysentériques, de trois diarrhéiques et d'un cas de fièvre typhoïde douteuse que nous n'avons pas voulu faire rentrer dans notre statistique précédente bien qu'il fût positif, nous arrivons à ce résultat que sur treize individus non typhiques, vivant dans le même milieu que les précédents, cinq seulement hébergeaient des Trichocéphales, soit dans 38,46 p. 100 des cas, avec une moyenne de deux œufs par dix préparations. Ce qui revient à dire que les Trichocéphales étaient deux fois et demie plus fréquents et dix fois plus abondants chez les typhiques que chez les non typhiques. La différence eut été encore beaucoup

plus considérable si nous avions éliminé les affections intestinales pour ne conserver que les individus sains. C'est ainsi que pour les quatre malades de chirurgie le pourcentage s'abaisse à 25 p. 100.

Il était donc démontré qu'*il existe de nombreux Trichocéphales dans l'intestin des typhiques, alors que ces mêmes parasites sont rares ou du moins très peu abondants chez les malades non typhiques et chez les individus sains.* Ce travail fut présenté à l'Académie de Médecine de Paris, par le professeur R. Blanchard (1), qui en fit l'objet d'un très important rapport.

Nos résultats ont été d'ailleurs confirmés à Paris par Roginsky et Raspail, dans le Pas-de-Calais par Bréhon, en Bulgarie par Doctoroff, aux États-Unis par Spezia et surtout en Italie par Vivaldi et Tonello. Ces deux derniers auteurs, en particulier, n'ont pas fait moins de 125 observations. Or, sur 50 échantillons de matières fécales provenant de typhiques, 40 contenaient des œufs de Trichocéphales avec une moyenne de douze œufs pour dix préparations microscopiques, tandis que sur 75 échantillons, provenant de sujets non typhiques, on ne rencontra d'œufs que chez 30 d'entre eux, avec une moyenne de trois à quatre œufs pour 100 préparations. Ils confirment donc nos résultats sur l'abondance des Trichocéphales chez les typhiques (30 à 40 fois plus d'œufs) et estiment que les individus qui hébergent des Trichocéphales sont plus exposés que les autres à contracter la fièvre typhoïde (2).

Enfin, tout en ne se ralliant pas à nos conclusions, Weinberg a réalisé une expérience à notre avis très démonstrative. Il a choisi deux Cynocéphales très riches en Trichocéphales, leurs matières fécales renfermant plusieurs œufs sur chaque préparation. Ces Singes reçurent, au moyen d'une sonde œsophagienne, une émulsion en bouillon de trois cultures sur gélose de Bacille typhique de vingt-quatre heures. L'un des Singes mourut rapidement d'une septicémie

(1) R. Blanchard, Sur un travail de M. le Dr J. Guiart intitulé : Rôle du Trichocéphale dans l'étiologie de la fièvre typhoïde (*Bulletin de l'Académie de médecine*, séance du 18 octobre 1904, et *Archives de parasitologie*, t. IX, 1905, p. 122).

(2) Ces faits sont en réalité connus depuis longtemps. Dès l'année 1792, Rœderer et Wagler donnèrent, sous le nom de *morbus mucosus*, la première relation d'une épidémie de fièvre typhoïde, dans laquelle ils signalent précisément le grand nombre de Vers intestinaux qu'ils rencontraient aux autopsies. Ces Vers, déjà vus antérieurement par Morgagni, mais nouveaux pour eux, n'étaient autres que le Trichocéphale, qu'ils décrivirent sous le nom de *Trichuris*. En 1807, Pinel, dans sa *Nosographie philosophique*, indique qu'il faut toujours soupçonner l'existence des Vers intestinaux dans les fièvres muqueuses. Rokitansky émet une opinion analogue à celle de Rœderer et Wagler. Pour Raspail, le terme de *fièvre typhoïde* serait synonyme de *pullulation du Trichocéphale dans les intestins*. Enfin, Davaine lui-même a noté l'abondance frappante des Trichocéphales dans la fièvre typhoïde. Cette dernière observation tire un intérêt tout spécial de ce que Davaine, en refusant tout rôle infectieux aux Vers intestinaux, a entraîné les conceptions médicales actuelles. Nombre de bons observateurs ont donc été frappés de la fréquence des Trichocéphales dans l'intestin des typhiques et ont admis une relation entre les Helminthes et la maladie infectieuse.

à Colibacilles (?). Quant à l'autre, il survécut trente-trois jours à l'ingestion *répétée* de Bacilles typhiques; on n'observa guère que des accès vespéraux de température. A l'autopsie, on trouva, au niveau de la dernière portion de l'intestin grêle un nombre considérable de plaques de Peyer ulcérées, présentant les caractères des lésions typhiques (fig. 96). Le cæcum et une partie du côlon montraient un grand nombre de Trichocéphales fixés dans la muqueuse et de petites ulcérations dont certaines entouraient le point d'implantation des Trichocéphales.

Fig. 96. — Cæcum et intestin grêle d'un Cynocéphale mort de fièvre typhoïde expérimentale (d'ap. Weinberg).

A, cæcum plein de Trichocéphales fixés dans la muqueuse et portion terminale de l'iléon; B, portion initiale de l'iléon; *a*, *b*, *c*, *d*, ulcérations; *e*, ulcération autour du point de fixation d'un Trichocéphale.

L'ensemencement du sang et de la rate a donné lieu à des cultures pures de Bacille typhique. Weinberg a donc reproduit chez le Singe une véritable fièvre typhoïde. Or, cette expérience offre une importance toute spéciale du fait que Soloukha, dans le même laboratoire, opérant avec un Bacille typhique de même provenance, n'a obtenu que des résultats négatifs. Les résultats positifs de Weinberg tiennent donc vraisemblablement à ce qu'il a opéré sur des Singes abondamment parasités, alors que Soloukha avait opéré sur des Singes quelconques, sans s'occuper du parasitisme intestinal.

On nous a objecté que les lésions de la fièvre typhoïde siègent particulièrement au niveau de l'intestin grêle, alors que le Trichocéphale est considéré comme un hôte normal du cæcum. Or, nous avons vu

précédemment comment il nous a été donné de constater qu'il peut se rencontrer parfois avec une grande fréquence dans la dernière portion de l'intestin grêle. L'objection tombe par ce fait même.

On nous a objecté également que si l'on trouve à la fois des Trichocéphales et des Bacilles d'Eberth chez un typhique, c'est parce qu'ayant même origine, ils ont été ingérés en même temps avec l'eau contaminée. A cela nous répondrons que le Trichocéphale met de quatre à cinq semaines pour devenir adulte, alors que la fièvre typhoïde éclate en moyenne une quinzaine de jours après l'absorption de l'eau contaminée. Étant donné qu'on trouve des œufs de Trichocéphales dans les matières fécales dès le début de la fièvre typhoïde, c'est donc que les Trichocéphales se trouvaient forcément dans l'intestin quand le malade a bu l'eau contaminée.

Enfin on a prétendu que le Trichocéphale, se fixant superficiellement dans la muqueuse, ne peut par suite inoculer de Bactéries, ni produire la moindre effusion de sang. Nous avons vu précédemment (p. 413) qu'il était aujourd'hui démontré que si le Trichocéphale se fixe le plus souvent dans les couches superficielles de la muqueuse, il peut, dans certains cas, pénétrer profondément jusque dans la sous-muqueuse, et nous avons démontré qu'il se nourrissait bien de sang. Nous n'avons donc pas à y revenir ici.

Nous avons eu bien soin de dire que le Trichocéphale n'est pas pour nous l'agent de la maladie, mais que pénétrant dans la paroi de l'intestin pour se nourrir de sang, il peut inoculer dans le sang le Bacille typhique amené dans l'intestin avec l'eau de boisson ou avec les aliments. Il est bien évident qu'un Ascaride (voir plus haut), une larve de Mouche (1), un parasite quelconque capable de léser l'intestin pourront agir de même. Mais comme le Trichocéphale est le Ver intestinal le plus commun et en même temps celui qui peut léser le plus profondément la muqueuse, il en résulte que c'est lui qu'il faudra presque toujours incriminer.

La fièvre typhoïde serait donc une maladie infectieuse microbienne, à porte d'entrée intestinale, et c'est le Trichocéphale, parasite intestinal, qui, dans la plupart des cas, ouvrirait la porte à l'infection.

Les conséquences pratiques à en tirer sont de la plus haute importance. En effet, si dans la fièvre typhoïde, l'agent étiologique initial n'est autre que le Trichocéphale, c'est à lui qu'il faut raisonnablement s'attaquer. D'ordinaire, on se contente de faire de l'expectation armée et l'on respecte avec le plus grand soin l'intestin, de peur d'activer l'ulcération ; or, les Trichocéphales continuent leurs inoculations et l'on fait par là même tout ce qu'il faut pour augmenter l'infection.

Aussi conclurons-nous de la façon suivante. En présence d'une

(1) V. Thébault, Hémorragie intestinale et affection typhoïde causées par des larves de Diptère (*Archives de parasitologie*, t. IV, p. 353, 1901).

entérite fébrile quelconque, avant même de savoir si le séro-diagnostic est positif et s'il faut incriminer le Bacille d'Eberth, on doit instituer, le plus vite possible, le traitement anthelminthique et évacuer l'intestin, pour chasser du même coup Microbes et Helminthes et empêcher l'auto-inoculation constante du malade. Et comme, dans la pratique, il s'agit presque toujours du Trichocéphale, on peut se contenter d'instituer le plus rapidement possible le traitement anthelminthique par le thymol (p. 418).

Chantemesse s'est violemment élevé contre ces affirmations qui, croyait-il, prétendaient révolutionner la prophylaxie en usage jusque-là pour la remplacer par le simple emploi du thymol. Or, nous n'avons jamais rien dit de semblable ; nous préconisons le thymol comme traitement de la fièvre typhoïde et non comme médicament prophylactique. Le Trichocéphale et le Bacille typhique ont, en effet, même origine et il n'y a pas lieu de modifier les mesures prophylactiques en usage. Il suffira simplement de ne pas s'occuper uniquement des amenées d'eau potable, mais aussi d'interdire sévèrement l'utilisation de l'épandage des matières fécales sur les terrains maraîchers ou l'utilisation des champs d'épandage en terrains maraîchers.

Choléra. — Au cours des épidémies de choléra qui décimèrent l'Europe vers le milieu du siècle dernier, de nombreux auteurs, à la suite d'examens microscopiques de selles riziformes furent frappés de rencontrer, souvent en grand nombre, des corps ovalaires assez volumineux que beaucoup figurèrent et qu'ils décrivirent sous le nom de *cellules du choléra*, de *corpuscules cholériques* ou de *Champignons du choléra*. Ch. Robin, dans son *Histoire naturelle des végétaux parasites*, les figure, d'après Swayne et Brittan (1), mais sans pouvoir expliquer ce qu'ils peuvent être. Or il suffit de jeter un coup d'œil sur la planche pour constater qu'il s'agit d'excellentes reproductions d'œufs d'*Ascaris lumbricoides*. Du reste, ces œufs ont été rencontrés aussi par Debay, décrits et figurés par Lewis, et il n'est pas douteux que l'intestin des cholériques héberge très fréquemment une abondance d'Ascarides. C'est ce qui avait du reste, été observé par G. Gros dès 1849. Au cours de l'épidémie de choléra de Russie, il eut en effet l'occasion de constater que, lorsque les malades étaient surveillés, cinq sur six rendaient des Ascarides. Il profita même de cette épidémie pour étudier le développement du parasite. Mais il ne tire toutefois aucune conclusion de la présence des Ascarides chez la plupart des cholériques.

Étant donné que le choléra et la fièvre typhoïde ont une même étiologie, nous ne pouvons pas ne pas être frappé de ces faits et penser que ces deux affections doivent se développer de préférence dans les intestins parasités.

(1) Robin (Ch.), Histoire naturelle des végétaux parasites, pl. XII, fig. 4 et 5.

Il est bon de rappeler, en effet, que d'autres parasites ont été rencontrés, parmi lesquels des Amibes, des Flagelles, des Infusoires, et enfin un certain nombre d'Helminthes; l'Ascaride fut de beaucoup le plus fréquent; toutefois nous rappellerons que c'est dans l'intestin des cholériques que fut découvert le *Gastrodiscus hominis*, Trématode dont nous avons parlé antérieurement.

Dysenterie. — Un très grand nombre de parasites ont été incriminés dans l'étiologie de la dysenterie : Bactéries, Amibes, Flagellés, Infusoires, Trématodes et Nématodes. Toutefois, à l'heure actuelle, la plupart des auteurs semblent d'accord pour admettre deux dysenteries : l'une bactérienne, produite par le *Bacillus dysenteriae*; l'autre amibienne, produite par l'*Entamœba dysenteriae*, cette dernière se rencontrant surtout dans les pays tropicaux. On admet déjà la dysenterie balantidienne et il faudra bientôt accepter la dysenterie vermineuse.

Au XVIII^e^ siècle, on a signalé fréquemment l'association de la dysenterie et des Vers, principalement des Ascarides intestinaux. Puis on y prêta de moins en moins attention et on n'y vit bientôt plus qu'une simple coïncidence. Cependant, il y a une vingtaine d'années, à la suite des travaux de Normand et de Bavay, on admit qu'une variété de dysenterie, la diarrhée de Cochinchine, était due à l'Anguillule intestinale. Mais aujourd'hui on n'admet plus le rôle spécifique de l'Anguillule, qui se rencontre dans un trop petit nombre de cas et il semble qu'elle ne joue pas dans cette affection un rôle beaucoup plus actif que les autres Vers intestinaux.

En ces dernières années, on est revenu cependant sur les rapports de la dysenterie avec les Helminthes. Sabrazès et Cabannes, à Bordeaux, ont guéri un cas de dysenterie chronique par l'administration de santonine. Pour Fearnside, la présence d'Ascarides dans l'intestin grêle provoque de la diarrhée, tandis que leur présence dans le gros intestin, se traduit, dans l'Inde, par le syndrôme dysentérique; du reste, il a pu, dans les prisons de l'Inde, abaisser considérablement le nombre des cas de diarrhée, de dysenterie et d'entérite muco-membraneuse, par la simple administration de santonine. Plus récemment, les D^rs^ Labadens et Lestaje, traitant par les vermifuges, 16 marins dysentériques de l'escadre d'Extrême-Orient purent en guérir 14 par l'expulsion d'Ascarides et les D^rs^ Métin et Guillon arrivaient à un résultat identique par la médication thymolée.

Du reste, si l'on songe à l'étroite parenté du Colibacille, du Bacille typhique et du Bacille dysentérique, il ne faut pas s'étonner qu'un même parasite puisse se faire leur agent d'inoculation dans l'organisme. En tous cas, il n'est pas douteux pour nous qu'il existe une dysenterie vermineuse, comme il existe une dysenterie balantidienne et une dysenterie amibienne.

DIAGNOSTIC DES VERS INTESTINAUX.

Le diagnostic sera facile quand des Vers de dimension notable seront rejetés soit par la bouche, soit par l'anus. Mais quand les Vers sont très minces ou très petits, ils peuvent passer facilement inaperçus. Tel est le cas, par exemple, pour le Trichocéphale et pour l'Ankylostome. Le diagnostic d'Oxyure sera plus facile, car il suffira le plus souvent d'écarter les plis de l'anus pour trouver les femelles fixées dans la muqueuse.

Examen macroscopique des fèces. — Chaque fois que, ayant ordonné le traitement anthelminthique, on voudra rechercher si de petits Vers intestinaux n'ont pas été expulsés, on pourra faire déféquer le malade sur un tamis de crin à mailles larges d'un millimètre environ. Le laissant dans la lunette d'une fosse d'aisance, on versera une quantité d'eau suffisante pour diluer la plus grande quantité des matières. Les parties solides et les Helminthes resteront seuls sur le tamis.

On peut encore recueillir les matières fécales dans une terrine dans laquelle on ajoute une notable quantité d'eau ; on agite et on laisse reposer deux à trois minutes. On rejette alors la partie supérieure de cette eau et on la remplace par de l'eau pure vivement projetée dans la terrine ; nouveau repos, puis nouvelle décantation. En opérant ainsi à cinq ou six reprises, le liquide devient plus ou moins clair, les matières fécales se trouvant peu à peu éliminées. Après un dernier repos plus prolongé, on décante et on rejette la plus grande partie du liquide; on répartit ensuite le reste dans des cristallisoirs; on continue, s'il y a lieu, de décanter et de renouveler le liquide jusqu'à ce qu'on distingue nettement les Helminthes, qui seront surtout visibles en posant le vase sur un fond noir. On pourra les examiner ensuite à la loupe dans de petites cuvettes de porcelaine mi-partie noires et mi-partie blanches.

Examen microscopique des fèces. — Toutefois, la base du diagnostic dans l'helminthiase réside dans l'examen microscopique des matières fécales, qui permet seul de déceler le parasitisme d'un Helminthe dans l'intestin d'un individu vivant. Cet examen se fera de la façon suivante.

Pour être certain que les selles examinées appartiennent bien au malade que l'on étudie, on peut les provoquer au laboratoire même, par l'introduction rectale d'un ovule à la glycérine. On recueille dans une boîte de Petri un peu de la selle provoquée. On évite ainsi l'odeur, car il suffit de soulever légèrement le couvercle pour pouvoir prélever une trace de matière avec le fil de platine.

On dépose alors une goutte d'eau filtrée sur une lame et, avec le fil de platine, on prélève une trace de matière qu'on dilue dans la

goutte d'eau; après quoi on recouvre d'une lamelle. Après chaque préparation, on a soin de flamber le fil de platine. Pour faciliter l'examen, on évitera de faire des préparations trop épaisses. La préparation doit être simplement trouble, mais ne doit pas être fortement colorée.

Pour l'examen microscopique, on examine d'abord une bande horizontale de la préparation, puis, avançant de la largeur d'un champ microscopique, on examine une nouvelle bande horizontale, et ainsi de suite jusqu'à l'autre extrémité de la lamelle. Stiassnie, sur les indications du professeur Calmette, a construit du reste une platine mobile qui permet de faire automatiquement cet examen. Dans les débuts, on se servira de l'objectif 4; mais, quand on sera exercé à la recherche des œufs, l'objectif 2 sera parfaitement suffisant et rendra l'examen beaucoup plus rapide. On aura également un objectif 6 ou 8, pour pouvoir étudier la structure de certains œufs. On aura soin de diaphragmer fortement. Non seulement la recherche des œufs de Vers intestinaux est facile, mais avec un peu d'habitude on pourra même se rendre compte du degré d'infestation du malade.

Dans les cas où quelques parasites et même un seul suffisent à expliquer les phénomènes observés, on pourra être amené à faire dix ou quinze préparations et quelquefois un plus grand nombre avant de rencontrer un seul œuf; c'est ce qui arrive fréquemment dans l'appendicite. Mais, en général, l'infestation sera plus abondante et il faudra alors compter les œufs contenus dans chaque préparation; parfois même, dans les cas d'infestation intense, on pourra compter plusieurs œufs par champ microscopique. Il ne faudra pas oublier en effet qu'en fait de Vers intestinaux, il importe surtout de connaître leur abondance; *on notera donc avec soin le nombre d'œufs par préparation ou le nombre de préparations faites pour trouver un œuf.*

Diagnose des œufs de Vers intestinaux. — Nous allons décrire maintenant les caractères des œufs des différents Vers intestinaux pour en faciliter la diagnose. Cette description a déjà été faite à propos de chaque parasite, mais il importe de pouvoir en faire une rapide comparaison.

Trématodes. — Les œufs se reconnaîtront facilement en ce qu'ils possèdent tous à un de leurs pôles un clapet (sauf celui de la Bilharzie), qui se détache pour la sortie de l'embryon. Cet opercule n'est pas toujours nettement visible; toutefois il sera possible de le mettre en évidence par l'addition d'une goutte de potasse à la préparation.

Le diagnostic des œufs de Douves, trouvés dans les matières fécales, devra être fait avec l'œuf du *Bothriocéphale*, qui se rencontre dans les mêmes conditions et qui possède également un clapet.

Mais il mesure 70 à 75 μ de long sur 45 à 55 μ de large, étant ainsi intermédiaire aux œufs de grande et de petite Douves.

Les plus grands de ces œufs sont ceux du *Fasciola hepatica* (fig. 98, *1*), du *Fasciolopsis Buski* (fig. 98, *2*), du *Cladorchis Watsoni* et du *Gastrodiscus hominis* (fig. 98, *8*), qui mesurent de 125 à 150 μ de long sur 72 à 80 μ de large; ils sont jaune brunâtre ou brun clair.

Puis vient l'œuf du *Dicrocœlium lanceatum* (fig. 98, *3*), à coque plus épaisse, de teinte brune, long de 40 à 45 μ sur 25 à 30 μ de large; de plus, cet œuf renferme souvent un embryon cilié, alors que chez les précédents le vitellus est simplement segmenté.

L'œuf de l'*Heterophyes* (fig. 98, *4*) lui ressemble beaucoup comme aspect extérieur, mais ne mesure que 30 μ sur 15 en moyenne.

Quant aux œufs d'*Opisthorchis* (fig. 98, *5* et *6*), ils présentent les mêmes dimensions moyennes que ce dernier, mais le clapet est nettement indiqué par une saillie circulaire de la coquille. Celui de l'*O. felineus* est jaune brunâtre clair, tandis que celui de l'*O. sinensis* est brun foncé, presque noir; tous deux présentent un petit bouton au pôle opposé à l'opercule. Ils renferment aussi le plus souvent un embryon cilié.

Enfin on devra se rappeler que les œufs d'un Trématode vivant dans le sang, le *Schistosomum hæmatobium* ou Bilharzie, peuvent être éliminés à travers la paroi du gros intestin. Dans ce cas, on observe le plus souvent des polypes villeux perceptibles par le toucher rectal ou pouvant faire saillie jusqu'en dehors de l'anus en simulant des hémorroïdes. En même temps on observe des symptômes dysentériformes caractérisés par des coliques et surtout par du sang mélangé à des selles souvent diarrhéiques. Si on examine ces matières au microscope, on y trouvera des œufs (fig. 98, 7) de forme ovale, non operculés (les seuls parmi les œufs de Trématodes) et mesurant 130 à 210 μ de longueur sur 45 à 60 μ de largeur; ils sont caractérisés par la présence d'un éperon résistant et acéré, long d'environ 20 μ, qui leur permet de déchirer les tissus et d'arriver ainsi depuis les vaisseaux jusque dans la lumière de l'intestin. Cet éperon est généralement terminal, toutefois, il peut être aussi latéral (fig. 98, 7); ce serait même le cas le plus fréquent pour les œufs qui sont éliminés par l'intestin.

Cestodes. — Le diagnostic des Cestodes peut se faire par la découverte fortuite de leurs œufs dans les matières fécales. Toutefois, sauf pour le Bothriocéphale, il faut qu'un anneau se rompe avant son expulsion au dehors pour que les œufs qu'il renferme soient mis en liberté dans l'intestin.

L'œuf du *Dibothriocephalus latus* (fig. 98, *9*) ou du *Diplogonoporus grandis* (fig. 43) sont donc les seuls qu'on pourra normalement rencontrer. Nous avons, en effet, signalé précédemment que les Bothriocéphalidés possèdent des orifices spéciaux pour la ponte; celle-ci

se produit donc dans l'intestin même et les œufs se trouvent par suite dans les selles. L'œuf mesure 75 μ sur 55 μ ; la membrane est relativement mince et légèrement brunâtre, le contenu grossièrement granuleux. En l'examinant attentivement, on aperçoit un clapet à l'une des extrémités (comme pour les œufs des Trématodes) ; ici encore on pourra mettre cet opercule en évidence par l'addition d'une goutte de potasse.

L'œuf du *Tænia solium* (fig. 18, A) est de forme arrondie et mesure 30 μ de diamètre. Il est constitué par une membrane épaisse et par un contenu granuleux à l'intérieur duquel on distingue six

NUMÉROS. (Fig. 98)	PARASITES.	COLORATION DE L'ŒUF.	DIMENSIONS MOYENNES DE L'ŒUF.
1	*Fasciola hepatica*.....	jaune brunâtre clair	150 μ × 80 μ
2	*Fasciolopsis Buski*.....	brun clair	125 μ × 75 μ
3	*Dicrocœlium lanceatum*...	brun foncé	40 μ × 25 μ
4	*Heterophyes heterophyes*..	brun rougeâtre foncé	28 μ × 16 μ
5	*Opisthorchis felineus*.....	jaune brunâtre clair	30 μ × 15 μ
6	*Opisthorchis sinensis*.....	brun clair	28 μ × 16 μ
7	*Schistosomum hæmatobium*.....	jaune ou jaune brunâtre	100 μ × 50 μ
8	*Gastrodiscus hominis*.....	jaune brunâtre	150 μ × 75 μ
9	*Bothriocephalus latus*.....	brunâtre mat	70 μ × 45 μ
10	*Ascaris lumbricoides*.....	jaune clair ou foncé	65 μ × 50 μ
11	*Ascaris canis*.....	jaune clair	70 μ × 60 μ
12	*Oxyurus vermicularis*.....	incolore ou jaunâtre	50 μ × 20 μ
13	*Trichuris trichiurus*.....	brunâtre à pôles incolores	55 μ × 25 μ
14	*Trichostrongylus instabilis*.....	incolore	75 μ × 40 μ
15	*Uncinaria duodenalis*.....	incolore	60 μ × 40 μ
16	*U. americana*.....	incolore	70 μ × 40 μ
17	*Strongyloides stercoralis*..	incolore	60 μ × 30 μ
18	*Gigantorhynchus hirudinaceus*.....		90 μ × 40 μ

crochets ; ce contenu granuleux est l'embryon hexacanthe qu'il est facile de mettre aussi en évidence à l'aide d'une goutte de la solution de potasse.

L'œuf du *Tænia saginata* (fig. 18, B) s'en distingue en ce qu'il est généralement de forme ovalaire.

L'œuf du *Dipylidium caninum* (fig. 23, D) présente une forme globuleuse ; il mesure 45 μ de diamètre. Il n'offre que des enveloppes transparentes, qui permettent de distinguer sans difficulté l'embryon hexacanthe.

Fig. 97. — Œuf de l'*Hymenolepis diminuta*.

L'œuf de l'*Hymenolepis nana* est ovalaire et mesure de 30 à 50 μ de longueur. Il est pourvu de trois membranes transparentes et écartées l'une de l'autre ; la membrane externe et la membrane interne sont seules résistantes, tandis que la membrane moyenne est fortement plissée. La membrane interne

est en forme de citron; l'embryon est généralement sphérique. L'œuf de l'*Hymenolepis diminuta* (fig. 97) est un peu plus gros;

Fig. 98. — Œufs des principaux Vers intestinaux.

il mesure 60 à 90 μ de longueur. Son enveloppe externe est jaunâtre et épaissie; l'embryon est elliptique.

L'œuf du *Davainea madagascariensis* mesure 40 μ de longueur: il est entouré de deux membranes transparentes, dont l'externe présente à chaque pôle un prolongement pointu. Les œufs adhèrent les uns aux autres par ces prolongements et constituent de la sorte les masses opaques que l'on distingue dans l'anneau mûr au centre des capsules ovifères.

Nématodes, — L'œuf de l'*Ascaris lumbricoïdes* (fig. 98, *10*) est ellipsoïde; il mesure 50 à 75 μ de long sur 40 à 50 μ de large. Il est pourvu d'une double enveloppe : l'interne, de couleur jaunâtre, lisse et résistante; l'externe, constituée par une couche albumineuse, transparente et mamelonnée, donnant à la coque un aspect mûriforme.

L'œuf de l'*Ascaris canis* est à peu près sphérique et mesure 68 à 72 μ de diamètre. La coque est mince et transparente et son revêtement albumineux externe, au lieu d'être mamelonné, forme un élégant réseau, donnant à l'ensemble l'aspect d'une graine de pavot (fig. 62). En coupe optique ce réseau constitue de très faibles denticulations (fig. 98, *11*).

L'œuf de l'*Oxyurus vermicularis* (fig. 98, *12*) est ovale et jaunâtre; il mesure 50 μ de longueur sur 15 à 25 μ de largeur. Vu de profil, il présente nettement une face ventrale aplatie et une face dorsale bombée. Au moment de la ponte, il présente le plus souvent un embryon gyriniforme, c'est-à-dire un embryon en forme de têtard, constitué par un corps ovoïde volumineux muni d'une queue effilée repliée sous la face ventrale. Cet œuf est pondu directement au dehors, aussi, même chez les gens porteurs de nombreux oxyures, il est très rare de l'observer dans les matières fécales.

L'œuf du *Trichuris trichiurus* (fig. 98, *13*) est long de 50 à 55 μ et large de 20 à 25 μ. Il est en forme de citron, brunâtre ou rougeâtre dans la partie renflée, incolore aux deux pôles. De tous les œufs de Vers intestinaux, c'est certainement le plus facile à reconnaître.

L'œuf des *Trichostrongylus* (fig. 98, *14*) mesure de 60 à 80 μ de long, sur 40 μ de large; la coque, très mince, renferme un contenu granuleux.

L'œuf de l'*Ankylostome* (fig. 98, *15* et *16*) est régulièrement elliptique, et constitué par une coque lisse et transparente, mince, mais résistante, renfermant un vitellus segmenté réduit à quelques blastomires. Il mesure en moyenne 60 à 70 μ de long sur 40 μ de large. Il est très réfringent et pour le distinguer facilement au microscope, il faut avoir soin de diaphragmer fortement.

L'œuf de l'*Anguillule intestinale* (fig. 98, *17*) est long de 50 à 60 μ sur 30 à 35 μ de large; il a une coque extrêmement mince et renferme toujours un embryon plus ou moins développé.

Enfin l'œuf du *Gigantorhynchus hirudinaceus* (fig. 98, *18*) est lisse

et très allongé, long de 87 à 100 μ sur 40 μ de large. Il est formé de trois membranes, dont la moyenne est la plus épaisse et renferme un embryon elliptique, qui présente en avant de nombreux crochets.

Éosinophilie. — Les premiers examens de sang au cours de l'helminthiase ont été faits par Müller et Rieder, qui ont constaté un accroissement des éosinophiles chez les malades porteurs d'Ankylostomes. Plus tard, Zappert observe le même fait et trouve en même temps des cristaux de Charcot-Leyden dans les matières fécales. Puis Bücklers montre que l'éosinophilie existe dans tous les cas d'helminthiase, et enfin Leichtenstern constate que cette éosinophilie est toujours associée à l'existence des cristaux de Charcot-Leyden.

Pour rechercher l'éosinophilie, on étale une goutte de sang sur une lame; on fixe par l'alcool absolu et on colore par le bleu de méthylène-éosine ou par l'hématéine-éosine. Sur les bords de la préparation, on compte alors cinq cents globules, en ayant soin d'inscrire séparément les mononucléaires, les polynucléaires et les éosinophiles. Par un simple calcul de pourcentage, on obtient alors la formule leucocytaire du sang. Celle du sang normal est en moyenne :

Mononucléaires	30 p. 100
Polynucléaires	65 —
Éosinophiles	1 à 2 —

Ce qui fait l'intérêt particulier de l'éosinophilie, c'est qu'elle est pour ainsi dire la marque de l'intoxication de l'organisme, et nous allons voir qu'elle sera d'autant plus intense que l'Helminthe considéré provoquera des accidents généraux plus graves (Bothriocéphale, Trichine, Ankylostome).

Trématodes. — Dans la bilharziose, Manson a noté 12 p. 100 d'éosinophiles, Balfour 17 p. 100, Douglas et Hardy 6 à 40 p. 100 avec une moyenne de 17 p. 100, Coles 20 p. 100, Russel 24 à 34 p. 100 et Boycott 20 à 48 p. 100. En ce qui concerne les autres Trématodes, les auteurs n'ont pas étudié la composition du sang.

Cestodes. — Dans les cas de *Tænia saginata*, Bücklers a trouvé 10 p. 100 d'éosinophiles, Boycott 6 à 13 p. 100, Limasset 5 à 26 p. 100 et Leichtenstern 34 p. 100.

En ce qui concerne le Bothriocéphale, l'éosinophilie, contre toute attente, n'existerait que dans un très petit nombre de cas. Il est vrai que, dans la plupart des cas qui ont été publiés, les auteurs ne donnent par d'indication sur ce point. Ce serait donc une question à remettre à l'étude.

Dans les cas de ladrerie, Boycott a noté 8 p. 100 d'éosinophiles, Limasset 10 p. 100, Achard et Lœper 11 p. 100.

Enfin, dans les cas de kyste hydatique, Labbé compte 4 p. 100

d'éosinophiles, Tuffier et Milian 4 à 8 p. 100, Longridge 5 à 8 p. 100, Achard et Laubry 10 p. 100, Bloch 15 p. 100, Lépine 18 p. 100, Memmi 7 à 20 p. 100, Achard et Clerc 40 p. 100, et enfin Seligmann et Dudgeon 57 p. 100, Seligmann et Dudgeon constatent que l'éosinophilie tombe rapidement après l'opération. Enfin Sabrazès constate que les cellules éosinophiles sont accumulées en grand nombre aux environs du kyste.

Nématodes. — L'éosinophilie existe le plus souvent dans les cas d'Ascarides. C'est ainsi que Bezançon et Labbé ont observé 6 p. 100 d'éosinophiles, Longridge 7 p. 100, Bücklers 19 p. 100, Boycott 24 à 27 p. 100 et Solley 33 p. 100.

Dans les cas d'Oxyures, Boycott note une éosinophilie de 0 à 14 p. 100 avec une moyenne de 6 p. 100 ; Bücklers observe 19 p. 100 dans un cas.

Nous avons vu que le Trichocéphale était un facteur important d'anémie ; toutefois l'examen du sang n'a guère été fait chez les malades hébergeant ce parasite. Brown indique cependant que, dans ce cas, le taux des éosinophiles descend rarement au-dessous de 5 p. 100. Il s'agit vraisemblablement de cas où les Trichocéphales étaient peu nombreux et l'anémie peu intense. Cette question est donc aussi à étudier.

Mais c'est dans l'ankylostomose que l'éosinophilie est de beaucoup la plus importante. C'est ainsi que Ashford a compté 40 à 54 p. 100 d'éosinophiles, Boycott et Haldam 66 p. 100, et enfin Leichtenstern a noté jusqu'à 72 p. 100 d'éosinophiles.

Dans l'anguillulose, nombre d'auteurs ont noté une éosinophilie très faible ; toutefois Brown a rencontré 6 à 10 p. 100 d'éosinophiles, Price 10 p. 100 et Bücklers 14 p. 100.

Enfin nous citerons la trichinose où l'éosinophilie est variable avec le degré d'infestation aussi bien qu'avec la période observée. Elle est rarement inférieure à 20 p. 100 ; elle atteint fréquemment 40 à 60 p. 100 et on l'a vue s'élever à 87 p. 100. A noter également que, dans la trichinose humaine, Ehrhardt a toujours trouvé une accumulation de cellules éosinophiles autour des larves enkystées.

On fera bien de noter l'éosinophilie le plus souvent possible dans les cas de Vers intestinaux, toutefois on n'y attachera pas une grande valeur diagnostique, car elle est très inconstante et il est toujours plus sûr de pratiquer l'examen microscopique des matières fécales.

Cristaux de Charcot-Leyden. — Dans l'intestin, l'éosinophilie se traduit par la formation de cristaux de Charcot-Leyden. Ce sont des cristaux incolores de 20 à 30 μ. D'après certains auteurs, leur rejet dans l'intestin serait pathognomonique de l'existence des Vers intestinaux et on cesserait de constater leur présence après l'expulsion des parasites. Certains vont jusqu'à dire que, s'ils persistent après l'expulsion d'un Ténia, c'est que la tête est restée. Nous

n'irons pas si loin, mais il est néanmoins certain que l'existence de l'éosinophilie et la constatation des cristaux de Charcot-Robin permettent de supposer l'existence de Vers intestinaux et peut ainsi aider jusqu'à un certain point dans le diagnostic de l'helminthiase.

TRAITEMENT

Le mode d'expulsion des principaux parasites a été indiqué à la suite de chacun d'eux.

En ce qui concerne les Douves intestinales, il ne faudra pas oublier que, bien que fixées simplement à la muqueuse par leur ventouse ventrale, leur expulsion est souvent difficile, aussi conviendra-t-il de recourir aux anthelminthiques puissants, tels que le thymol.

Quant aux Cestodes, ils seront facilement expulsés par la fougère mâle, si on a soin de suivre les prescriptions que nous avons mentionnées précédemment (p. 385).

Les Ascarides pourront être expulsés à l'aide de la santonine et du calomel, mais ce traitement est totalement insuffisant en ce qui concerne les Oxyures, les Trichocéphales, les Trichines ou les Anguillules. Ces Nématodes, en effet, sont très résistants en raison de l'épaisse enveloppe de chitine qui les entoure, aussi conviendra-t-il d'employer contre eux les anthelminthiques les plus puissants. Le thymol pulvérisé donné à fortes doses est ce qui a jusqu'ici donné les meilleurs résultats. Beaucoup de médecins craignent encore de l'employer; il est cependant sans danger si on a soin de prendre les précautions que nous avons indiquées (p. 418). De plus les Nématodes que nous venons de citer ayant l'habitude de se fixer dans la muqueuse et souvent même de pénétrer dans la paroi de l'intestin, il est clair que les anthelminthiques auront peu d'action sur ceux-là et qu'il faudra de temps en temps recommencer le traitement. C'est notamment parce qu'ils n'ont pas été soumis à ces traitements répétés que certains malades peuvent conserver des Oxyures pendant tant d'années.

En résumé, employer la fougère mâle contre les Cestodes et le thymol contre les Trématodes et les Nématodes. C'est à ces médications qu'il faudra recourir toutes les fois que le traitement n'a pas été indiqué dans le présent chapitre.

Le thymol surtout est l'anthelminthique le plus précieux, aussi conseillons-nous son emploi dans tous les cas où on pourra supposer une helminthiase intestinale, quelle qu'en soit d'ailleurs la nature. C'est pourquoi la médication thymolée sera la base du traitement de l'appendicite, qui est si souvent d'origine vermineuse. Elle devrait constituer aussi le premier traitement de la fièvre typhoïde, dans laquelle on observe toujours un parasitisme intestinal si intense. Les

dangers du thymol ne sont pas d'ailleurs plus grands chez un typhique que dans la phase aiguë de l'appendicite.

Nous avons vu la simple expulsion de Vers intestinaux amener la guérison d'anémies souvent graves, d'entérites quelquefois anciennes, de crises d'urticaire ordinaire et même d'urticaire géant; jouer un grand rôle dans l'évolution et la guérison de certains eczémas. Nous conseillons donc de recourir, plus souvent qu'on ne le fait, à la médication anthelminthique. Elle donne toujours d'excellents résultats et n'a jamais mérité le discrédit où elle est tombée.

DYSPEPSIE ET ENTÉRITES INFANTILES

PAR

V. HUTINEL

Professeur à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'hospice des Enfants-Assistés,

ET

E. THIERCELIN

Ancien chef de clinique de la Faculté de médecine de Paris.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

De toutes les maladies qui peuvent sévir chez l'enfant pendant la première année, il n'en est pas de plus fréquentes ni de plus meurtrières que celles qui ont leur origine dans le tube digestif. L'époque du sevrage est également une étape difficile à franchir, et les affections gastro-intestinales y sont extrêmement communes. Dans la seconde enfance, elles sont moins graves que chez le nourrisson, mais elles revêtent souvent un caractère de chronicité qu'elles n'ont que rarement dans la première année.

L'étude de ces affections domine toute la pathologie de l'enfant; mais elle présente de très grandes difficultés, et bien que, depuis quelques années, d'innombrables travaux aient tenté de l'éclairer, il reste encore bien des points obscurs.

ÉTIOLOGIE. — Au moment de la naissance, l'appareil digestif est loin d'avoir atteint son complet développement; et cependant c'est cet appareil incomplet qui devra, non seulement assurer l'entretien de l'enfant, mais encore faire les frais d'une nutrition très active, puisque le sujet, à la fin de la première année, aura presque triplé son poids de naissance.

L'estomac du nouveau-né est incomplètement développé, sa tunique musculaire a une épaisseur extrêmement minime et ses glandes sont le plus souvent à peine ébauchées; la différenciation entre les glandes muqueuses et les glandes peptiques n'existe souvent pas encore, ce qui explique l'absence d'acide chlorhydrique et de pepsine, fréquemment constatée à cette période de la vie. Dans l'intestin, la tunique musculaire et les glandes de Brünner sont au stade initial de leur développement, tandis que les nerfs sont eux-mêmes très faiblement myélinisés. Du reste, l'indépendance fonctionnelle de

l'estomac et de l'intestin est peu marquée à la naissance; elle ne se prononce nettement que vers le milieu de la deuxième année et n'est complète que chez l'adolescent. Ceci explique pourquoi, chez le nourrisson, les troubles dyspeptiques et les infections digestives se manifestent à la fois par des signes gastriques et des signes intestinaux, tandis qu'après plusieurs mois on observe de préférence des colites, surtout fréquentes après la première année, les gastrites n'apparaissant que chez les enfants plus âgés.

Chez le nourrisson, l'estomac peut quelquefois donner lieu à des manifestations morbides isolées; dans le spasme du pylore, l'atteinte portée à l'estomac semble en effet être prédominante, mais, même dans ces cas, les troubles portent à la fois sur l'estomac et l'intestin.

Le développement incomplet du tube digestif est surtout manifeste chez les prématurés, chez les avortons, ce qui explique sa plus grande vulnérabilité. Il est des enfants chez lesquels la dyspepsie semble héréditaire; aussi les troubles dyspeptiques sont-ils plus fréquents chez les enfants nés de parents malades, tuberculeux, alcooliques, syphilitiques et surtout neurasthéniques.

Chez certains il peut exister dès la naissance des coudures anormales de l'intestin qui troublent le bon fonctionnement de tout l'appareil digestif.

Dans l'acte de la digestion, les glandes annexes, le foie et le pancréas surtout, jouent un rôle fort important; or ces glandes peuvent, elles aussi, être insuffisamment développées, ce qui entre en ligne de compte dans l'origine des troubles dyspeptiques. D'autre part, certaines glandes à sécrétion interne, comme les glandes thyroïdes et les capsules surrénales, destinées à détruire les poisons d'origine intestinale, peuvent être troublées dans leur fonctionnement et laisser se produire l'intoxication qu'elles devraient empêcher.

L'influence de la *dentition* a été fort exagérée autrefois; aujourd'hui, par contre, elle nous semble trop négligée. Elle n'est pas douteuse dans un grand nombre de cas. Ce n'est pas seulement l'évolution dentaire qui détermine les accidents digestifs; mais, au moment où se produit cette évolution, souvent l'enfant souffre et son système nerveux peut être vivement impressionné. L'organisme se trouve alors dans un état de moindre résistance à l'égard des germes infectieux : il se produit une hypersécrétion salivaire susceptible de troubler la digestion gastrique, et la gencive irritée peut devenir le siège d'une infection susceptible de se répandre dans toute la bouche et dans le tube digestif.

Du reste, toutes les causes capables de produire une diminution dans la résistance de l'enfant le prédisposeront aux maladies intestinales. Les conditions sociales dans lesquelles se trouvent les parents, le milieu dans lequel l'enfant est élevé jouent un rôle fort

important dans le développement de ces affections: dans les milieux pauvres et à l'hôpital, l'absence de règles hygiéniques ou l'encombrement expliquent la grande fréquence des accidents digestifs. Ces notions expliquent pourquoi, à la campagne, le nourrisson peut se développer sans troubles digestifs, même en recevant des aliments qui seraient difficilement tolérés par les enfants des villes, et aussi pourquoi il est presque impossible dans les hôpitaux d'élever les enfants au lait stérilisé.

Les maladies éruptives, telles que la rougeole et la scarlatine, sont souvent accompagnées ou suivies de troubles gastro-intestinaux, les germes exaltant leur virulence dans le cours de ces affections; la coqueluche agit de même. Enfin, chez les enfants présentant des végétations adénoïdes, les infections digestives sont fréquentes, par suite d'un véritable ensemencement du tube gastro-intestinal par les microbes qui pullulent dans l'arrière-nez.

Aliments. — Les fautes commises dans l'alimentation jouent un rôle capital dans le développement des affections gastro-intestinales. L'aliment de choix, pour l'enfant, est évidemment le lait de femme; c'est le seul qui lui convienne d'une façon absolue, et encore, parmi les laits de femme, celui de la mère est-il de beaucoup le meilleur. Après le lait de sa mère, celui qu'il assimilera le plus facilement sera le lait d'une nourrice; les divers laits d'animaux (ânesse, vache, chèvre) ne viendront qu'après et bien souvent ne seront que très difficilement digérés. La composition chimique de ces laits, surtout du lait de vache et du lait de chèvre qui sont presque seuls employés, s'éloigne en effet beaucoup de celle du lait de femme, et leur richesse exagérée en beurre et en caséine les rend particulièrement indigestes. On a cherché à modifier la composition du lait de vache de façon que sa formule chimique se rapproche autant que possible de celle du lait de femme (lait humanisé, lait maternisé), mais ces différents laits, d'une digestion plus facile que le lait de vache non modifié, restent, dans bien des cas, peu assimilables par l'enfant. Cela tient à ce que les substances albuminoïdes, ainsi que les matières grasses contenues dans le lait des animaux, bien que très voisines de celles du lait de femme, sont cependant légèrement différentes et que, pour les assimiler, l'enfant doit leur faire subir une modification que son tube digestif n'est pas toujours capable d'effectuer. La plupart des enfants sont capables de réaliser cette transformation des albumines et des graisses *animales*, et chez eux l'allaitement artificiel donne de bons résultats, mais quelques-uns ne peuvent le faire.

Quant aux autres aliments par lesquels on cherche à remplacer le lait, dans les premiers mois, leur usage est plus défectueux encore. L'enfant très robuste accomplira ce travail d'assimilation, mais sa résistance elle-même aura des limites, et des troubles surviendront tôt ou tard. L'administration des féculents, des œufs ou de la viande

avant que l'estomac n'ait atteint un développement suffisant et ne soit apte à la digestion de ces divers aliments est aussi bien souvent la cause de troubles digestifs. Au moment du sevrage, la substitution au lait d'aliments pour la digestion desquels l'enfant est mal préparé détermine fréquemment des accidents gastro-intestinaux.

Dans certains cas, les maladies digestives surviennent alors même que l'enfant reçoit bien l'aliment qui lui convient ; c'est quand cet aliment contient des *substances nuisibles*. Le lait peut provenir de vaches malades ou bien d'animaux nourris avec des aliments qui le rendent indigeste (drèches, feuilles de betterave . Il contient parfois des substances chimiques qu'on y a introduites dans le but de le conserver plus longtemps. Enfin il peut introduire avec lui des microbes, qui, en se développant dans le tube digestif, y détermineront des infections. Les microbes nocifs dont on a déterminé la présence dans le lait sont surtout le colibacille, l'entérocoque et le bacille pyocyanique. Pour éviter cet ensemencement du tube digestif par les microbes provenant du lait, on a conseillé l'ébullition et la stérilisation, mais ces procédés ne mettent pas à l'abri des accidents digestifs, car, si les microbes sont détruits, les produits toxiques qu'ils ont sécrétés et les substances provenant de la modification qu'ils ont fait subir aux divers éléments du lait (éléments azotés, graisse, sucre de lait), pendant le temps qui s'est écoulé entre la traite et la stérilisation, ne sont pas détruits par la chaleur ; de plus, la température élevée à laquelle le lait a été soumis modifie profondément ses éléments et détruit les ferments qu'il contient.

Aliments en excès. — Un autre facteur important, dans la pathogénie de ces troubles, est l'excès d'aliments. A l'origine de la plupart des troubles dyspeptiques et des accidents infectieux on trouve en effet la suralimentation. Dans ces cas, il y a surcharge et fatigue de l'appareil digestif, l'assimilation devient imparfaite et les résidus qui encombrent l'intestin y subissent de véritables putréfactions qui se font aux dépens des substances albuminoïdes et aboutissent à la formation de poisons. Le lait administré en excès, et surtout le lait stérilisé, les aliments, tels que les œufs ou la viande, donnés alors que le tube digestif n'est pas encore apte à les assimiler, ou donnés en trop grande quantité, laissent des résidus abondants qui sont un excellent milieu de culture pour les microorganismes de la putréfaction et sont très fréquemment la cause des entérites.

La *stase des matières* dans l'intestin, surtout quand elle est habituelle, comme chez les constipés, augmente ces putréfactions et les chances d'infection. Enfin, un changement dans les fonctions intestinales, comme celui que provoque l'administration d'un purgatif, peut favoriser l'intoxication.

Température. — L'influence de la température sur les accidents

intestinaux est très manifeste. Le choléra infantile et, d'une façon générale, toutes les entérites sont surtout des maladies d'été. C'est que, pendant la période des chaleurs, les germes se développent avec une plus grande facilité, d'abord dans le lait où ils pullulent et déversent leurs poisons et ensuite dans le tube digestif; et c'est généralement après une période de plusieurs jours de grande chaleur qu'éclatent les épidémies de gastro-entérite.

Notons enfin que, non seulement ces infections digestives sont épidémiques, mais qu'elles sont parfois contagieuses : nombreux sont les cas où la contagion est manifeste.

Pathogénie. — Pour expliquer les troubles gastro-intestinaux, on accusa d'abord l'inflammation de la muqueuse digestive ; mais on dut bien vite reconnaître que, dans ces troubles, l'inflammation était loin d'être l'élément principal, car il n'existait aucun rapport entre les lésions gastro-intestinales et les symptômes constatés. Souvent, en effet, après des accidents mortels on ne découvrait que des lésions superficielles, banales, et, dans les cas où l'on avait trouvé des lésions sérieuses, on reconnaissait que ces altérations étaient tardives, secondaires, et qu'elles avaient le caractère d'accidents consécutifs plutôt que de lésions primordiales. Ce n'est pas la lésion seule qui fait la maladie, ce n'est pas l'irritation de la muqueuse qui produit, par la désintégration de ses éléments, par les perturbations nutritives dont elle est le siège, les manifestations réactionnelles dont s'accompagnent les affections gastro-intestinales.

Après les découvertes de Pasteur, on incrimina l'infection, et on admit que c'étaient les germes virulents, introduits dans le tube digestif, qui étaient la cause de tous les accidents. On pensa alors qu'il suffirait de détruire les germes contenus dans le lait pour voir disparaître toutes les maladies digestives; mais bientôt on dut reconnaître que si l'usage du lait stérilisé pouvait éviter certaines entérites, il ne pouvait pas avoir la prétention de les supprimer toutes, et que même, dans certains cas, il semblait prédisposer l'enfant au développement de ces mêmes accidents. On admit alors qu'à côté des germes infectieux qu'introduit un aliment impur, il fallait faire une place importante aux germes qui habitent normalement le tube digestif de l'enfant, et qu'aux infections d'origine *exogène* il fallait ajouter les infections d'origine *endogène*.

Le lait peut en effet apporter avec lui des germes virulents, colibacilles, streptocoques Escherich, entérocoques (Thiercelin, Tissier), bacille pyocyanique, etc. ; mais les hôtes normaux de l'intestin, colibacilles, streptocoques, entérocoques, et les bacilles anaérobies protéolytiques (Tissier) sont susceptibles d'exalter leur virulence et de donner lieu, eux aussi, à des infections gastro-intestinales.

On chercha à établir la part qui revenait à ces différents germes dans les diverses variétés d'entérites; c'est ainsi qu'on décrivit des

entérites à *Bacterium coli*, des entérites à streptocoques, des entérites à entérocoques; mais, à part certains cas où la part prépondérante de l'un ou l'autre de ces germes semble bien évidente, le plus souvent il est difficile de dire quelle est l'espèce microbienne qui doit être incriminée. C'est qu'en effet, d'une part, les germes intestinaux sont extrêmement nombreux, difficiles à isoler et toujours associés en proportions variables, et, d'autre part, que le pouvoir toxique de certains d'entre eux, les *anaérobies*, par exemple, est parfois extrêmement élevé. Alors même qu'ils semblent être en petit nombre, ils prennent une part prépondérante au développement des accidents infectieux. Actuellement, il serait téméraire et presque puéril de chercher à faire le diagnostic d'une entérite d'après la nature des germes trouvés dans les selles. On sait en effet que, si l'on étudie chaque jour les selles d'un enfant atteint d'entérite, la flore microbienne varie d'un jour à l'autre, et les recherches de Tissier nous ont montré que les germes avaient les uns sur les autres des propriétés empêchantes susceptibles d'amener, dans l'intestin, la substitution d'une espèce à une autre, et cela en quelques heures : le colibacille par exemple, ainsi que le bacille lactique et le *Bacillus bifidus* empêchent le développement des bactéries protéolytiques ou microbes de putréfaction.

Comment les microbes agissent-ils dans la production des accidents intestinaux ? On crut tout d'abord qu'ils passaient directement de l'intestin dans les divers organes et que c'était leur présence qui y déterminait les accidents observés ; mais on ne tarda pas à reconnaître que si, dans certains cas, ils envahissent réellement l'organisme, d'autres fois ils restent localisés au tube digestif, et que ce sont les poisons qu'ils y sécrètent, les toxines, qui, en se répandant dans l'économie, influencent les divers appareils. Outre les poisons sécrétés par les microbes eux-mêmes, il faut encore faire entrer en ligne de compte dans les phénomènes infectieux les poisons que les microbes forment aux dépens des matières ingérées, surtout aux dépens des albumines, sur lesquelles ils agissent comme des ferments.

Dans la production des accidents d'origine intestinale on doit mettre au premier plan les intoxications ; quelques-unes proviennent d'éléments étrangers à l'organisme, mais les plus nombreuses, et peut-être les plus importantes, trouvent leur origine dans la transformation des substances alimentaires ou des parties constitutives de l'organisme lui-même : auto-intoxication (Combe).

Parmi les *poisons* les plus fréquemment rencontrés, tous n'ont pas la même provenance. Nous citerons d'abord ceux qui se forment aux dépens des fécules : ce sont des corps de la série alcoolique : acide acétique, acide lactique, etc., qui ne sont pas redoutables ; ceux qui proviennent de la transformation des graisses, tels que les acides gras, le sont davantage; enfin les corps qui se forment au

dépens des substances albuminoïdes, ptomaïnes et leucomaïnes, et les corps aromatiques, phénol, crésol, scatol, etc., sont de beaucoup les plus dangereux.

Les microbes, dans l'intestin, agissent donc comme de véritables ferments, en décomposant les substances qui y sont contenues; mais, dans le tube digestif, il existe encore d'autres ferments dont la suppression ou la modification est susceptible de prendre part aux accidents intestinaux.

Il y a tout d'abord les ferments contenus dans les aliments et sur le rôle desquels on n'est pas encore très édifié : oxydase du lait (Duclaux), ferment dédoublant le salol (Nobécourt) ; d'autre part, dans les différentes parties du tube digestif, de nombreux ferments existent (ptyaline, pepsine, trypsine, érepsine), qui jouent un grand rôle dans la digestion normale, et qui sont susceptibles de se supprimer, de se modifier, de se transformer. Enfin il existe sans doute aussi des ferments pathologiques provenant de la désintégration des éléments cellulaires (épithéliums, leucocytes, cellules diverses) modifiés ou nécrosés au cours du processus morbide.

Physiologie pathologique. — A l'origine des accidents gastro-intestinaux, on trouve donc l'action des poisons dont nous venons d'indiquer les diverses sources. Ces poisons agissent sur les différentes parties de l'appareil digestif et, après leur résorption, sur les différents organes de l'économie.

Dans le tube digestif tout d'abord, ils produisent des irritations qui portent, soit sur le tractus gastro-intestinal tout entier, comme chez le nourrisson ; soit, comme chez l'enfant plus âgé, sur diverses parties de ce tractus, estomac, intestin grêle ou gros intestin. Ils peuvent donc produire une modification de l'épithélium, des glandes, une infiltration leucocytaire, des lésions des vaisseaux et des nerfs qui constituent les lésions qu'on constate quelquefois dans ces cas; de plus, ils occasionnent des troubles fonctionnels, tels que des modifications dans les mouvements péristaltiques, de la contraction ou du relâchement de l'intestin, des vomissements, de la diarrhée ou de la constipation.

Les glandes annexes du tube digestif, le foie surtout, sont aussi profondément troublées dans leur fonctionnement, et souvent même elles subissent, sous l'influence de ces poisons, de véritables altérations cellulaires.

N'étant plus arrêtés ni détruits par les glandes protectrices, foie, capsules surrénales, corps thyroïde, etc., les poisons envahissent l'organisme et sont la cause d'accidents généraux, variables suivant la susceptibilité individuelle des différents organes. Telle est l'origine des troubles de la respiration et surtout des phénomènes nerveux, plus ou moins intenses suivant les cas : somnolence, hébétude, agitation, délire, convulsions, signes de méningisme.

Des troubles circulatoires peuvent aussi apparaître, refroidissement des extrémités, cyanose, ainsi que des accidents du côté de la peau, depuis le simple érythème jusqu'aux éruptions urticariennes et vésiculeuses; et du côté des muqueuses, stomatites, angines, etc. Enfin la rate et les organes hématopoiétiques, ainsi que les glandes à sécrétion interne (thyroïde et surrénale) peuvent être atteintes, et leur altération produit consécutivement les troubles qui leur sont propres.

Ces manifestations sont imputables à l'action d'un poison, mais on peut voir aussi survenir des accidents liés au transport des germes eux-mêmes au sein des organes. Ces germes peuvent provenir du tube digestif et déterminer des lésions diverses suivant l'organe où ils se fixent secondairement (méningite, bronchopneumonie à *Bacterium coli*, phlébites); mais, d'autres fois, ce sont des microbes d'infection secondaire qui se développent avec une grande facilité à la faveur de l'affaiblissement produit sur l'organisme par l'intoxication d'origine intestinale.

Les accidents qu'occasionnent les troubles gastro-intestinaux sont donc le plus souvent dus à la formation de poisons qui intoxiquent tout l'organisme. On a cherché quels pouvaient être, dans ces cas, les poisons nuisibles, et plusieurs théories ont tenté d'expliquer ces phénomènes.

Une de celles qui ont été le plus en faveur, en Allemagne surtout, est la théorie de l'intoxication acide ou *acidose*, émise par Czerny. Les troubles gastro-intestinaux seraient dus à la formation en excès d'acides qui s'accumuleraient dans le sang et dans les tissus. La diminution d'alcalinité du sang entraînerait une rétention d'acide carbonique dans le sang et une augmentation de l'ammoniaque dans l'urine.

L'origine de ces substances acides est encore discutée, car tandis que, pour la plupart des auteurs, elles résultent de la fermentation des substances ternaires, les graisses en particulier, pour d'autres, au contraire (Rosenfeld), elles proviendraient de la putréfaction des corps protéiques dans l'intestin.

On a accusé, dans certains cas, l'accumulation de l'acétone dans le sang, et on a décrit une intoxication acétonémique, l'acétone se produisant, pour certains, aux dépens des albumines, pour d'autres aux dépens des graisses; mais il n'est pas prouvé que, dans les cas où la présence de cette substance est constatée dans l'haleine et dans les urines, ce soit elle qui détermine les accidents constatés, car l'acétone semble être fort peu toxique (Voy. *Vomissements acétonémiques*).

Outre ces poisons, il peut se former, aux dépens des aliments, dans le tube digestif, des anticorps ou des précipitines qui expliquent l'intolérance de l'organisme pour ces mêmes aliments. Il est fréquent en effet de constater, lorsque plusieurs indigestions se sont pro-

duites après l'absorption en trop grande quantité d'une substance alimentaire, une véritable intolérance pour cette substance; ce phénomène peut se produire même pour le lait de la mère, il est fréquent pour le lait de vache, pour les œufs, pour la viande, et même pour les féculents; à la suite des entérites, il est extrêmement commun de constater cette intolérance pour le lait et elle est susceptible de durer plusieurs mois. Ces intolérances s'accompagnent de modifications dans la flore microbienne de l'intestin, et l'on a considéré cette modification comme la cause de cette intolérance. Nous croyons qu'il s'agit plutôt, dans ces cas, de la présence dans l'organisme de substances analogues aux anticorps et d'une modification des ferments digestifs. C'est là une question d'une importance capitale et qui domine le difficile problème de la réalimentation des enfants atteints d'entérite, mais cette question est encore pleine d'obscurité.

L'action prolongée des poisons intestinaux trouble profondément l'assimilation et il se fait dans l'organisme des modifications curieuses; chez l'enfant nouveau-né, on voit survenir l'athrepsie; chez le nourrisson plus âgé, au moment du sevrage, on voit apparaître les troubles de l'ossification et de l'hématopoièse qui caractérisent le rachitisme; le rachitisme, en effet, nous apparaît, non pas comme une maladie, mais comme un trouble de la nutrition portant principalement sur la moelle osseuse, les organes hématopoiétiques et les glandes vasculaires sanguines. Enfin, chez l'enfant plus âgé, elles déterminent des arrêts de développement, l'émaciation ou, au contraire, l'obésité.

Le pronostic des affections intestinales dépend de leur gravité d'abord, de leur nature et de leur durée ensuite; plus les accidents ont été longs à disparaître, plus les intolérances sont marquées, plus le retentissement sur l'organisme est profond.

Dans la plupart de ces affections, le traitement a des traits communs, quelle que soit la forme que revête la maladie: diète, alimentation prudente, traitement des manifestations locales et des réactions à distance.

DIVISION. — Nous diviserons l'étude des affections gastro-intestinales de la façon suivante:

I. Troubles dyspeptiques;
II. Gastro-entérites aiguës;
III. Entéro-colites aiguës;
IV. Entéro-colites chroniques;
V. Diarrhées chroniques;
VI. Vomissements à rechutes avec acétonémie;
VII. Sténose et spasme du pylore;
VIII. Athrepsie. Atrophie infantile.

I. — TROUBLES DYSPEPTIQUES.

ÉTIOLOGIE. — La dyspepsie gastro-intestinale est extrêmement fréquente chez l'enfant, surtout dans la première année, et reconnaît comme cause le plus souvent une alimentation défectueuse. Si, en effet, dans quelques cas, la cause doit être recherchée dans l'enfant lui-même, dont l'appareil digestif est imparfait à la naissance, le plus souvent c'est la qualité ou la quantité des aliments, ou la façon dont on les administre, qui déterminent les accidents dyspeptiques.

Chez les enfants dont l'alimentation est défectueuse, les troubles dyspeptiques apparaissent tantôt de très bonne heure, dès les premiers jours qui suivent la naissance, tantôt au contraire beaucoup plus tard, au moment du sevrage par exemple, ou à l'occasion de l'éclosion dentaire.

SYMPTOMATOLOGIE. — Les symptômes qui caractérisent la dyspepsie chez l'enfant sont variables. Dans certains cas, elle ne se manifeste que par des vomissements, de la diarrhée ou de la constipation ; d'autres fois, au contraire, en même temps que ces troubles digestifs on note des accidents intimement liés à l'intoxication de l'organisme par les produits alimentaires mal élaborés.

Assez fréquemment chez le nourrisson les troubles dyspeptiques sont des plus passagers ; il s'agit d'une simple indigestion accompagnée de vomissements et de selles liquides, jaunes ou vertes, le plus souvent sans fièvre.

Ordinairement, elle est plus durable et, dans ce cas, parfois ce sont les phénomènes gastriques qui dominent ; plus souvent ce sont les troubles intestinaux. Tout d'abord l'enfant tette moins volontiers, il demande le sein à chaque instant et le quitte après quelques gorgées ; souvent il le refuse. Il a des régurgitations, du hoquet, le ventre ballonné ; il dort moins bien, il crie, s'agite et pâlit par moments. Les selles ne sont pas très abondantes, mais elles ont une odeur désagréable.

Chez les enfants au sein, ce sont les troubles intestinaux qui l'emportent et qui souvent existent seuls. Les selles sont plus fréquentes, plus liquides et fétides ; elles s'accompagnent d'évacuations gazeuses et sont parfois douloureuses. Au début, elles contiennent des grumeaux blancs formés par de la graisse non digérée, puis elles se teintent en jaune brun, et bientôt en vert : elles sont *panachées*.

Les enfants alimentés avec du lait de vache ont souvent de la constipation, d'où flatulence exagérée et prédisposition aux infections graves ; souvent les selles sont blanches, décolorées. C'est surtout chez ces enfants que se produisent les vomissements, survenant quelque temps après la tétée, et formés de grumeaux de caséine

nageant dans un peu de liquide mélangé de bile et de mucosités. Quand ces vomissements se répètent peu de temps après chaque tétée, le cas devient sérieux, une infection grave est à craindre qui, parfois, débute par des convulsions. La langue est rarement blanche; quelquefois elle se couvre de muguet ; les urines contiennent assez souvent du sucre chez les nourrissons élevés au sein. Le ventre est ballonné et l'on peut constater du clapotage, signe d'une dilatation de l'estomac (Moncorvo, Henoch, Comby) ou d'une dilatation du côlon transverse (Lesage).

L'examen du suc gastrique montre toujours une notable diminution de l'acide chlorhydrique, bien que, dans certains cas, l'acidité totale soit augmentée, grâce aux acides de fermentation (Clopatt, Thiercelin). L'activité hépatique est diminuée (Lesné et Merklen).

L'enfant peut continuer à augmenter de poids s'il est constipé, mais le plus souvent il perd chaque jour quelques grammes. C'est chez cet enfant qu'on voit souvent survenir des signes d'intoxication s'accompagnant de troubles cutanés, eczéma, urticaire, strophulus, et aussi d'accidents plus sérieux, tels que des accès d'asthme (Henoch, Silbermann), des quintes de toux (d'Espine et Picot) ou même des convulsions, des accès de tétanie et du spasme de la glotte.

Les enfants dyspeptiques sont très vulnérables et sont prédisposés à toutes les infections : bronchopneumonies, diarrhées infectieuses, etc. Ils présentent le plus souvent une anémie prononcée.

Insuffisamment traitée, la dyspepsie aboutit fréquemment à l'athrepsie, à la cachexie gastro-intestinale ou bien au rachitisme.

Assez fréquemment, comme nous l'avons dit, la dyspepsie, chez le nourrisson, se caractérise par un seul symptôme. On peut voir ainsi quelquefois apparaître de véritables *vomissements incoercibles* sans autre trouble digestif, et notamment sans modification des selles.

Ces vomissements, qui surviennent quelquefois sans aucun effort, se manifestent soit aussitôt après la tétée, soit quelques minutes plus tard, et se produisent même après l'absorption d'une très minime quantité de substance alimentaire : ils sont dus le plus souvent à ce que l'estomac, surchargé pendant quelque temps par des tétées trop abondantes, se révolte et n'accepte pas la plus minime quantité de lait; dans ces cas il y a une sorte de spasme de l'estomac, et ces accidents ne cessent qu'après un repos souvent assez prolongé de l'organe. Ces vomissements présentent quelquefois un caractère assez particulier : ils cessent quand on change l'enfant de nourrice, ou bien quand on substitue le lait de vache au lait de femme ou réciproquement, ou quand on introduit dans l'alimentation un autre lait que celui que l'enfant prenait jusque-là.

D'après M. Bar, on pourrait expliquer ces vomissements par ce fait que l'enfant, ayant eu une sorte d'indigestion produite par un certain lait, n'est plus apte à digérer ce même lait, alors qu'il peut

en digérer un autre. Pour d'autres auteurs, il s'agirait là de la disparition de certains ferments indispensables à la digestion lactée; pour d'autres, encore, ces vomissements seraient dus à la présence d'une quantité exagérée de beurre dans le lait que l'enfant ne peut digérer.

Il est probable, comme nous l'avons dit précédemment, que, dans ces cas, il se produit dans l'organisme des substances analogues aux anticorps et que ce sont elles qui déterminent cette intolérance.

Au moment du sevrage, et quelquefois plus tôt, apparaît fréquemment chez l'enfant une impossibilité absolue de digérer le lait et, d'une façon générale, tous les aliments contenant la plus légère quantité de matières grasses, tels que les œufs. Chez ces enfants, les troubles se manifestent surtout par une haleine fétide, souvent à odeur d'acétone, une langue blanche et des selles décolorées ; tantôt ils se caractérisent par une diarrhée fétide, tantôt par une constipation avec glaires ou fausses membranes englobant des scybales. Il est fréquent aussi de voir apparaître des éruptions cutanées (strophulus ou urticaire), et des aphtes sur la muqueuse buccale. Il suffit de supprimer de l'alimentation les œufs ou le lait pour voir disparaître ces accidents.

TRAITEMENT. — Il doit être surtout hygiénique. C'est avant tout l'alimentation qu'il faut modifier et régler. La première chose à faire sera, en présence d'un cas de dyspepsie, de s'enquérir de la façon dont l'enfant est alimenté, la cause de ces troubles se trouvant presque toujours dans l'alimentation.

Quand les accidents sont très prononcés : selles abondantes, vomissements, ou phénomènes d'auto-intoxication, on mettra l'enfant à la diète hydrique pendant vingt-quatre ou quarante-huit heures, puis l'alimentation sera reprise peu à peu, mais en rectifiant ce qu'elle avait de défectueux.

La quantité du lait ingéré et le mode d'administration de cet aliment seront surveillés avec soin, ainsi que le régime de la nourrice, car on a vu souvent des troubles éclater chez l'enfant à la suite d'écarts de régime de celle-ci (absorption de matières indigestes, choux, charcuterie, ou de substances excitantes, alcool, café). Si l'enfant est au biberon, on devra lui donner un lait pur, pas trop riche (sinon, il faudrait le couper d'eau bouillie additionnée de lactose) et stérilisé avec soin. La stérilisation doit être bien dirigée et faite aussitôt après la traite, afin que les germes n'aient pas le temps d'altérer le lait en y sécrétant leurs toxines.

Si l'enfant ne digère pas bien la caséine du lait de vache, s'il maigrit et rend des selles fétides, il y a avantage à lui donner un lait peu riche en caséine (lait maternisé de Gaertner ou lait humanisé de Backaus). S'il digère mal les graisses contenues dans le lait, on lui donnera du lait écrémé. Enfin, chez les sujets débiles ou syphilitiques

à qui l'on ne peut donner le sein, on aura recours au lait d'ânesse. Mais, dans tous les cas où cela est possible, on donnera une nourrice à l'enfant s'il est au biberon, et on remplacera la nourrice si elle est insuffisante. Les troubles dyspeptiques disparaîtront alors assez rapidement.

On a préconisé, dans certains cas de vomissements incoercibles, l'administration de ferments tels que la pepsine ou le ferment lab ; on a conseillé aussi de donner aux petits dyspeptiques du suc gastrique de porc ou de chien (dyspeptine et gastérine), mais nous croyons que la diététique suffit pour arrêter les troubles dyspeptiques : espacer les tétées et donner une très faible quantité de lait qu'on augmentera peu à peu, et changer le lait si c'est sa qualité qui a causé les troubles.

Si les enfants ne digèrent pas le lait, on les nourrira pendant quelque temps avec des potages à l'eau, des purées légères, des pâtes ou des farines maltées : on ne reprendra le lait que quand les accidents dyspeptiques seront complètement terminés.

Quant aux médicaments proprement dits, ils jouent un rôle bien faible dans le traitement des troubles dyspeptiques. Si l'enfant a des régurgitations, des selles acides et vertes, on peut avoir recours aux alcalins, eau de Vichy, de Vals, aux carbonates de chaux et de magnésie ; si les selles sont abondantes et liquides, on donnera de l'eau de chaux ou des poudres absorbantes ; si elles sont fétides et que l'infection soit à redouter, on administrera un purgatif et on pratiquera l'entéroclyse. Les vomissements pourront être combattus par le lavage de l'estomac : Variot préconise beaucoup l'emploi du citrate de soude à la dose de 1 à 2 grammes dans les vingt-quatre heures.

Chez l'enfant dyspeptique, on se trouvera bien des applications chaudes sur le ventre, des bains tièdes et, dans les cas où le ventre est gros et où il existe une constipation opiniâtre, on pratiquera chaque matin le massage de l'abdomen (Voir Athrepsie).

II. — GASTRO-ENTÉRITES AIGUËS.

A cette dénomination de *gastro-entérite aiguë*, nous préférerions celle de *diarrhée toxi-infectieuse* ou, mieux encore, d'*infection gastro-intestinale*, en raison de la prédominance des phénomènes de toxémie et d'infection sur les lésions inflammatoires proprement dites.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE. — Ces infections sont surtout fréquentes en été et dans les milieux encombrés ; elles peuvent survenir brusquement à l'époque du sevrage. Beaucoup plus souvent observées chez les enfants élevés au biberon, elles sont aussi chez lui plus meurtrières. Les troubles dyspeptiques qui sont décrits précédemment prédisposent l'enfant à la gastro-entérite aiguë ; aussi tous

les vices d'alimentation qui déterminent la dyspepsie se retrouvent-ils à l'origine de la gastro-entérite aiguë, tout au moins comme causes prédisposantes. Dans ce milieu à chimisme modifié, les germes pullulent avec la plus grande facilité, et leurs toxines pénètrent d'autant plus sûrement dans le sang que la muqueuse intestinale est déjà altérée et que les glandes destinées à les détruire, le foie surtout, sont, elles aussi, troublées dans leur fonctionnement.

Les microbes qui sont la cause des gastro-entérites aiguës peuvent venir du dehors; d'autres fois, au contraire, ce sont les microbes saprophytes de l'intestin qui exaltent leur virulence et donnent naissance aux accidents infectieux. Dans les deux cas, ce sont du reste les mêmes espèces, *Bacterium coli commune*, streptocoque, *Streptococcus enteritidis* d'Escherich, entérocoque, bacille pyocyanique, *Tyrothrix* (Lesage), que l'on rencontre. Souvent ces germes sont associés et il est difficile de dire quel est celui qui doit être surtout incriminé; au contraire, dans d'autres cas, on peut, par l'examen direct des matières fécales, constater la prédominance d'une de ces variétés microbiennes, alors on est autorisé à attribuer l'infection à ce germe, surtout quand sa présence est reconnue dans le sang ou dans les lésions des complications pulmonaires ou méningées. Pendant quelque temps on avait espéré que l'agglutination permettrait de reconnaître le microbe cause des accidents infectieux (Lesage), mais on a montré (Nobécourt) qu'un même microbe, le *Bacterium coli commune*, peut agglutiner dans certains cas et ne pas agglutiner dans d'autres, et que l'espoir fondé sur ce phénomène était illusoire.

Plusieurs microbes sont donc susceptibles de produire la gastro-entérite aiguë, et les phénomènes infectieux constatés dans cette affection sont les mêmes, quel que soit l'agent pathogène en cause.

Le même germe peut même donner naissance à des formes différentes, suivant la virulence qu'il possède. Le *Bacterium coli commune*, par exemple, peut être l'agent pathogène de la forme pyrétique et aussi de la forme algide de la gastro-entérite aiguë, ce germe pouvant sécréter des toxines hyperthermisantes et des toxines hypothermisantes (Boix).

Quand l'agent infectieux vient du dehors (infection d'origine exogène), il est apporté avec les aliments, le lait surtout, ce qui explique la contagion possible de la gastro-entérite, et aussi ce qui permet de comprendre pourquoi elle est plus fréquente chez l'enfant au biberon. Pourtant un autre facteur entre, dans ce dernier cas, également en jeu : c'est la digestibilité moindre du lait de vache et la facilité plus grande avec laquelle il se putréfie. Le lait de vache laisse, en effet, plus de résidus que le lait de femme; il contient moins de lactose plus d'éléments azotés et de graisse; aussi les microbes protéolytiques ou agents de la putréfaction s'y cultivent-ils avec la plus grande facilité. Les résidus laissés par ce lait seront donc un milieu

de culture excellent pour les microbes pathogènes venus du dehors. Ils seront, du reste aussi, un milieu de culture pour les germes saprophytes devenus virulents, susceptibles de provoquer l'infection (infection endogène), sans qu'il soit nécessaire que des germes étrangers aient été introduits dans le tube digestif.

Quelle que soit l'origine des microbes qui provoquent la gastro-entérite, ils peuvent rester localisés au tube digestif, ou au contraire pénétrer dans le sang et envahir l'organisme. Ils peuvent donc produire une intoxication de tous les tissus par leurs toxines seules méningisme, par exemple, ou bien déterminer des foyers d'infection secondaire.

Dans les complications, on rencontre parfois les mêmes germes : *Bacterium coli* (Sevestre, Lesage, Gastou et Renard), *Bacterium coli* et streptocoques (Marfan et Nanu, Thiercelin) dans les broncho-pneumonies, *Bacterium coli* et streptocoques dans la thrombose des sinus (Thiercelin), streptocoques dans la thrombose rénale (Thiercelin).

SYMPTOMATOLOGIE. — La gastro-entérite aiguë peut revêtir deux formes, la *forme pyrétique*, de beaucoup la plus fréquente, et la *forme algide* ou *choléra infantile de Trousseau*, dans laquelle les phénomènes de toxémie d'abord, d'infection ensuite, acquièrent une intensité telle qu'ils rappellent ceux du choléra asiatique. Cette forme est aujourd'hui beaucoup moins fréquemment observée qu'autrefois.

1° ***Forme pyrétique.*** — Le début de cette affection est le plus souvent brusque; l'enfant est pris, en pleine santé, de fièvre, de vomissements, ou de diarrhée. Ces trois symptômes capitaux de la maladie s'installent souvent en même temps, dès la première heure.

Quelquefois l'amaigrissement survient dès les premières heures; il peut même précéder d'un jour les autres manifestations. La fièvre existe toujours, mais elle est assez irrégulière : très forte chez les enfants sevrés ou nourris au lait de vache, elle est à peine marquée chez les nouveau-nés débiles ; chez ces derniers, elle dure peu et souvent fait très vite place à l'hypothermie.

Les vomissements sont fréquents, surtout chez les enfants de quelques mois, mais non constants. Parfois ils ouvrent la scène et la maladie semble commencer par une indigestion ; ils sont alimentaires ou bilieux, rarement teintés de sang ; ils n'ont pas la fluidité des vomissements du choléra infantile et ils exhalent une odeur désagréable due aux acides gras.

Les selles sont toujours fréquentes et liquides ; vertes au début, ou mélangées de grumeaux blancs et de mucosités chez les enfants nourris de lait, elles sont brunâtres chez ceux qui ont pris d'autres aliments. Elles deviennent de plus en plus aqueuses et mousseuses, et parfois elles se décolorent ; elles sont tantôt acides, tantôt alcalin; se

elles sont irritantes et leur contact provoque, habituellement, un érythème des fesses.

La langue est rouge, collante; elle tend à se sécher et parfois se couvre de muguet; l'abdomen est le plus souvent tympanisé et douloureux à la pression. L'enfant crie, se tord et s'agite sans cesse; il est tourmenté par une soif ardente qu'on ne peut satisfaire sans provoquer des vomissements; puis il s'affaiblit, se déprime et tombe dans un état de stupeur qui rappelle celui des typhiques. La respiration est fréquente, le pouls accéléré et parfois irrégulier. La peau est chaude et sèche, elle est flasque, pâle, ardoisée et se couvre parfois d'un érythème débutant par les membres et la face. Les urines, peu abondantes, sont souvent albumineuses. Le foie est souvent gros, la rate peu développée; dans les cas graves, la peau se marbre, à la fin, de taches pétéchiales.

L'enfant peut guérir; dans ces cas, on voit les troubles digestifs s'amender; les vomissements cessent d'abord, puis les selles deviennent de moins en moins fréquentes et moins abondantes; la fièvre disparaît, souvent d'une façon brusque, et l'enfant entre en convalescence, mais les rechutes sont fort à craindre, surtout si l'alimentation est reprise trop vite; quelquefois, elles surviennent sans cause.

Dans les cas graves, au contraire, l'état typhoïde se prononce de plus en plus, les troubles digestifs persistent, la fièvre reste très élevée, des convulsions surviennent, interrompant le délire, puis l'enfant entre dans le coma et meurt.

Souvent aussi le dénouement est précipité par une complication; tantôt c'est une *bronchopneumonie*, qu'il faut chercher, car elle ne se trahit guère que par une accélération des mouvements respiratoires, exagérant la dyspnée toxique qui existait déjà; tantôt ce sont des *lésions rénales* (thrombose) ne se traduisant, du reste, par aucun phénomène clinique; tantôt ce sont des suppurations cutanées, produisant une septico-pyohémie, ou bien des complications cérébrales.

Nous avons déjà noté les convulsions, le délire et le coma comme étant des symptômes habituels de la gastro-entérite, mais quelquefois on peut voir survenir des contractures légères et passagères, parfois de l'inégalité pupillaire, de la raideur du cou et de la nuque, accidents que Rilliet et Barthez ont décrit sous le nom de *forme méningitique de la diarrhée*. Ces accidents sont, dans certains cas, dus à une lésion inflammatoire des méninges; il existe alors une véritable méningite aiguë; d'autres fois, au contraire, ces phénomènes sont dus seulement à l'action des toxines sur les centres cérébraux, il n'y a pas méningite vraie, mais méningisme. C'est la ponction lombaire qui, dans ces cas, pourra lever les doutes (Hutinel). Dans les cas de méningite, le liquide est abondant et s'échappe sous une pression exagérée; il y a hydrocéphalie aiguë; il est plus albumineux

et peut contenir des germes (colibacilles) ; pourtant, le plus souvent, il a été trouvé stérile. L'exsudat peut montrer qu'il y a à la fois des polynucléaires et des mononucléaires en quantité variable, l'iodure et le bleu de méthylène ne passent pas dans le liquide, les méninges restent imperméables, et le taux des chlorures est élevé.

2° *Forme algide, choléra infantile*. — Cette forme diffère de la précédente par une plus grande intensité des phénomènes morbides et par une marche plus rapide qui, en peu de jours, amène un dénouement fatal.

Le mal éclate parfois subitement, en pleine santé, sans cause apparente ; plus souvent son explosion a été préparée par une dyspepsie ou une diarrhée banale.

Ces troubles digestifs sont caractérisés par des vomissements et de la diarrhée. Les vomissements sont d'abord alimentaires, puis aqueux, incolores ou légèrement teintés en vert. Ils surviennent spontanément ou sont provoqués par l'ingestion des liquides ; ils manquent parfois, surtout chez les enfants nourris au sein (Widerhofer) ; ils sont moins persistants que la diarrhée, mais dans certains cas ils sont plus pénibles qu'elle. Les selles sont abondantes, fréquentes et fluides; vertes, bilieuses et acides au début, elles ne tardent pas à devenir incolores et séreuses ; elles sont peu odorantes ou présentent une odeur ammoniacale pénétrante (Steiner), avec des réactions tantôt acides, tantôt alcalines. Elles ne sont jamais riziformes.

Dans cette première période, on note souvent une élévation légère de la température centrale (39°), la température périphérique restant à 37°, 37°.5 ; quelquefois pourtant la température centrale elle-même n'est pas supérieure à la normale.

Bientôt on est frappé du changement qui s'opère dans la physionomie de l'enfant : la face pâlit, le nez se pince, les yeux s'enfoncent et s'excavent. La langue, humide et saburrale au début, devient rouge et sèche ; le malade la tire sans cesse, en même temps qu'il réclame à boire ; si le ventre a été météorisé au début, il ne tarde pas à se déprimer. L'enfant se couche en chien de fusil, ramène les cuisses sur le ventre, frotte ses talons, tourne la tête à droite et à gauche, en proie à une agitation pénible, souvent entrecoupée de mouvements convulsifs ; il paraît souffrir de crampes (Fernet). Bientôt le cri s'enroue et s'éteint, l'agitation fait place à une dépression profonde et à un véritable collapsus. Le facies s'altère de plus en plus : les yeux, profondément excavés, se cerclent de bistre ; les paupières ne se fermant plus, les conjonctives s'injectent, s'enflamment, et les cornées se ternissent ; le nez s'effile et se refroidit, les lèvres se cyanosent, les commissures se tirent en dehors et la physionomie prend un air d'angoisse indescriptible. L'amaigrissement se produit avec une rapidité incroyable. La peau devient pâle, plombée, cireuse, sauf aux extrémités qui sont cyanosées ; elle perd son élasticité et garde

les plis qu'on lui imprime. Un degré de plus, et elle s'indure comme si elle se congelait (sclérème d'origine intestinale).

La température périphérique est abaissée, même dans la bouche ; au contraire, la température centrale reste élevée ; le pouls, d'abord fréquent, devient petit, filiforme et se ralentit ; la respiration est irrégulière et difficile.

Les urines, plus ou moins albumineuses, se suppriment.

La fontanelle s'affaisse ; les membres, la nuque, le tronc se raidissent ; les pupilles réagissent à peine et se dilatent. La mort survient souvent par le fait de l'augmentation progressive du collapsus et de l'algidité ; la maladie a duré deux ou trois jours.

Dans les cas heureux, la chaleur revient, le pouls se relève, le regard s'anime, l'urine reparaît et la diarrhée redevient bilieuse ; mais, même dans ces cas, il faut encore compter avec des troubles digestifs persistants et avec des lésions cutanées ou viscérales qui ne permettent pas toujours le retour à la santé.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les lésions constatées à l'autopsie sont variables suivant l'époque de l'infection à laquelle a succombé l'enfant. Dans les cas où l'intoxication a été si violente d'emblée que la mort est survenue rapidement, il est inutile de chercher des altérations de l'estomac, de l'intestin ou d'autres organes. Dans ces cas suraigus, les lésions n'ont pas eu le temps de se produire ; c'est ce qui se rencontre souvent dans la forme algide d'emblée qui répond au maximum d'infection. Nous avons pourtant quelquefois rencontré dans ces cas, au niveau de l'intestin, une véritable teinte hortensia analogue à celle qu'on rencontre dans le choléra asiatique

Dans les cas où l'infection a été moins intense d'emblee, quand la maladie a duré quelques jours, on peut alors rencontrer quelques lésions. On constate alors sur la surface muqueuse de l'estomac un piqueté hémorragique siégeant au sommet des plis. Dans l'intestin, on trouve quelquefois un peu de rougeur également au sommet des villosités et des valvules.

Les plaques de Peyer peuvent aussi quelquefois présenter une légère congestion ; les ganglions mésentériques sont le plus souvent normaux. Les lésions microscopiques de la muqueuse gastro-intestinale sont peu prononcées ; l'épithélium de la surface n'est pas touché, mais les capillaires sont fortement congestionnés. Pas de lésions glandulaires. Si la maladie a duré plusieurs jours, on peut trouver des lésions de gastrite subaiguë caractérisées par la présence de cellules lymphatiques dans le tissu interstitiel, entre les culs-de-sac glandulaires ; dans ces cas, les épithéliums des glandes sont plus ou moins modifiés.

La rate, la plupart du temps, possède son volume normal ; e le est sèche et non ramollie ; elle n'est jamais amyloïde.

Le foie, d'un volume normal, peut pourtant, si la maladie traîne en

longueur, s'hypertrophier. La vésicule biliaire est, dans les cas rapides, le plus souvent vide ; d'autres fois elle contient quelques grammes d'une bile noire et boueuse. Dans les cas moins rapides, celle-ci est en quantité normale et peu colorée.

Les lésions microscopiques sont celles de l'hépatite diffuse infectieuse. On constate une infiltration des espaces portes par les leucocytes réunis pour former de petits nodules infectieux contenant toutes les variétés de leucocytes (Lesné et Merklen). Les cellules sont peu altérées, sauf à la périphérie du lobule, où elles se colorent mal. Dans les cas où l'infection a été d'emblée d'une grande intensité, on constate de la dégénérescence graisseuse des cellules (Gastou, Thiercelin). Les modifications du côté des capillaires et l'infiltration leucocytaire sont le plus fréquemment observées (Terrien) et on constate de l'endartérite, de l'endophlébite et de la capillarite.

Les reins sont souvent lésés (Epstein, Fichl, Lesné et P. Merklen) : ces lésions peuvent porter sur tous les éléments du rein. Les veines sont congestionnées ; on constate de la phlébite, de l'artérite et de la capillarite ; les glomérules sont distendus, les noyaux endothéliaux des capillaires sont multipliés et les cellules de revêtement de la capsule de Bowmann sont gonflées. Les cellules des tubuli contorti sont normales ou altérées, et dans le tissu intertubulaire on constate quelques nodules infectieux. On peut aussi constater des thromboses des veines rénales (Hutinel).

Outre ces lésions, on peut rencontrer encore des altérations des poumons (congestion pulmonaire et bronchopneumonie) et des lésions méningées, ces dernières caractérisées par une congestion intense des enveloppes et des circonvolutions avec œdème, tantôt clair, tantôt louche, et souvent hydrocéphalie.

Ebstein a noté l'encéphalite superficielle, Sevestre et Gastou l'abcès cérébral, Hutinel la thrombose des sinus.

Nous avons déjà dit que, dans ces altérations pulmonaires et encéphaliques, on avait pu mettre en évidence la présence du *Bacterium coli* et du streptocoque (Sevestre et Gastou, Thiercelin).

TRAITEMENT. — 1° **Prophylactique**. — Ce traitement consiste dans l'observation rigoureuse des règles concernant l'alimentation et l'hygiène du nourrisson. Il faudra surveiller avec soin la qualité et la quantité du lait qu'on lui administre. Nous avons vu, en effet, que c'était surtout par le lait que pénétraient les germes infectieux et que ces troubles survenaient très fréquemment chez les enfants suralimentés. Les repas devront être bien réglés afin de laisser à l'estomac le temps de se vider de son contenu.

Enfin il faudra entourer l'enfant de soins hygiéniques minutieux, et le tenir à l'écart des petits enfants atteints d'entérite, cette affection étant contagieuse.

2° **Curatif**. — Les grandes lignes de ce traitement sont les mêmes,

qu'on ait affaire à la forme pyrétique ou à la forme algide ; il y a pourtant quelques détails qui diffèrent ; aussi exposerons-nous séparément le traitement de l'une et l'autre forme.

1° ***Forme pyrétique***. — Quand le cas est bénin et que les phénomènes sont peu intenses, la diète hydrique et un léger purgatif suffiront pour en avoir rapidement raison ; mais, si le cas est plus intense, on devra avoir recours à une médication plus énergique.

On s'inspirera dans ce cas des notions pathogéniques que nous connaissons. La première indication à remplir est de tarir la source du poison : pour cela, on supprimera toute alimentation et l'on imposera une *diète* absolue pendant vingt-quatre, trente-six, quarante-huit heures et même plus, si la fièvre persiste et si les matières restent putrides. On ne donnera pendant tout ce temps qu'une eau alcaline légère (Évian, Vals), par cuillerées à café tous les quarts d'heure. L'enfant devra boire plus abondamment dès que les vomissements seront arrêtés. Cette eau sera donnée à la température de la chambre.

En cas de vomissements, on pratiquera un ou plusieurs lavages de l'estomac à l'eau bouillie ou avec une eau légèrement alcaline ; on donnera de l'eau d'Évian glacée par petites quantités ; on fera des inhalations d'oxygène, on pourra faire prendre quelques gouttes d'eau chloroformée et on appliquera, s'ils persistent, de la glace au creux épigastrique.

On administrera un léger purgatif (huile de ricin à la dose de 5 à 10 grammes, ou calomel à la dose de 2 à 3 centigrammes, donné à doses filées, un centigramme toutes les dix minutes).

Pour débarrasser le gros intestin et même l'intestin grêle des produits toxiques qui l'encombrent, on pratiquera deux ou trois lavages intestinaux par jour, en employant pour cela de l'eau bouillie additionnée de 6 p. 1000 de chlorure de sodium ou une décoction de racines de guimauve ou encore une infusion de têtes de camomille. Ces lavages, pratiqués avec le bock à injection et une sonde de Nélaton, seront donnés à 32° C., sous une faible pression ; ils ont la propriété de faire baisser la température et d'amener une diurèse abondante.

Le ventre sera recouvert de compresses chaudes si l'enfant souffre de coliques, froides si la fièvre est intense. Les membres inférieurs seront entourés d'ouate ordinaire et de taffetas.

Quand la purgation aura commencé à agir, on donnera toutes les deux heures une cuillerée à entremets ou à dessert de limonade lactique :

Acide lactique	2	grammes.
Sirops de coings	25	—
Eau distillée	200	—

Si la température est peu élevée, on donnera chaque jour un bain à 35° ; mais, si elle dépasse 39°, on peut conseiller un bain à 32° qu'on

renouvellera deux ou trois fois dans les vingt-quatre heures s'il est nécessaire.

Si l'enfant est très déprimé et résiste mal, on pratiquera des injections de sérum artificiel (10 grammes trois fois par jour) ; s'il y a menace de collapsus : bains sinapisés, injections d'éther, d'huile camphrée ou même de caféine.

On isolera l'enfant et on prescrira la propreté la plus absolue.

Après la disparition des symptômes fébriles, il faudra revenir à l'alimentation normale, mais avec beaucoup de ménagement. On commencera par donner du bouillon de légumes, de l'eau de riz, puis du bouillon de poulet dégraissé, ensuite du lait coupé d'eau alcaline ou du lait d'ânesse, ou encore du képhir n° 2.

Si, dès qu'on reprend l'alimentation, les symptômes fébriles reparaissent, il faut purger de nouveau l'enfant et reprendre le traitement, mais cette fois on attendra quelques jours avant de donner du lait et on nourrira l'enfant avec des boissons féculentes (eau de riz, biscottes passées, farine lactée à l'eau).

Dans certains cas où la diarrhée persistait, nous nous sommes bien trouvés de l'emploi de la levure de bière en lavements à la dose d'une cuillerée à bouche, deux fois par jour ; on a conseillé aussi d'employer la levure de raisin. On pourra encore, dans ces cas, avoir recours aux poudres absorbantes, aux astringents (tannigène, tannalbine), aux opiacés chez les enfants ayant plus d'un an (une goutte de laudanum à un an, deux gouttes à deux ans, etc.), et aussi à l'usage de la viande crue (Voy. *Diarrhées chroniques*).

2° ***Forme algide.*** — Dans cette forme, les trois indications principales sont : tarir la source du poison, rendre à l'organisme l'eau qu'il a perdue et relever les forces de l'enfant.

La diète aqueuse s'impose tout d'abord : boissons glacées à très petites doses, eau bouillie additionnée de lactose, grogs, thé. S'il y a des vomissements, on pratiquera le lavage de l'estomac, à moins que l'enfant ne soit déjà tombé dans le collapsus ; les lavages de l'intestin à l'eau bouillie additionnée de chlorure de sodium à 6 ou 7 p. 1000 seront faits plusieurs fois par jour, la température de l'eau étant de 33° à 34°. Au début seulement on pourra administrer du calomel par prises d'un centigramme toutes les deux heures (de 1 à 3 centigrammes), mais on lui préférera l'acide chlorhydrique ou, mieux encore, la limonade lactique à la dose de $1^{gr},50$ à 2 grammes dans les vingt-quatre heures. Les autres antiseptiques intestinaux seront rejetés ; il en est de même de l'opium, à moins que l'état de la circulation ne permette son emploi.

Pour rendre à l'organisme l'eau qu'il a perdue, on aura recours aux injections de sérum artificiel, qu'on pratiquera dans le tissu cellulaire sous-cutané ; on injectera toutes les quatre heures 10 à 15 centimètres cubes d'une solution salée à 7 p. 1000, bien stérilisée, ou de

sérum de Hayem, ou bien, matin et soir, 150 à 200 grammes des mêmes sérums. Ces injections hypodermiques, non seulement rendent à l'organisme une partie de l'eau dont il a été privé, mais aussi elles le stimulent. Elles sont préférables aux injections d'éther ou de caféine, qu'on réservera aux cas où le cœur faiblit. L'alcool, les vins généreux, le thé additionné de rhum pourront être prescrits également. Si le refroidissement tend à se produire, on aura recours aux bains sinapisés, aux enveloppements ouatés, aux boules chaudes et aux compresses d'eau chaude en application sur l'abdomen.

Dans les cas heureux, l'alimentation sera reprise avec beaucoup de circonspection et, dans ce cas encore, on commencera par donner des boissons et des bouillies féculentes avant le lait. On donnera d'abord de l'eau de riz ou de l'eau d'orge, puis des petits potages faits avec des farines de riz ou d'orge, préparés à l'eau, au bouillon de légumes ou au bouillon de céréales, et, plus tard, des petits potages aux biscottes passées. On ajoutera peu à peu quelques cuillerées de lait à ces potages avant de les faire complètement au lait.

III. — ENTÉRO-COLITES AIGUËS.

Sous le nom d'*entéro-colite aiguë*, on désigne en France une variété d'entérite qui, par ses lésions anatomiques et ses caractères cliniques, se rapproche un peu de la dysenterie, mais qui est moins contagieuse et répond à des lésions moins profondes et moins nécrotiques. Cette variété d'entérite fut tout d'abord décrite en Allemagne sous le nom, d'ailleurs assez impropre, d'*entérite folliculaire*, et c'est Guinon qui, en France, lui a donné le premier le nom de *colite aiguë grave*. Dans certains cas, les lésions intestinales sont profondes, rappelant celles de la dysenterie (entérite dysentériforme).

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE. — Cette affection survient ordinairement chez des enfants âgés d'un an à quatre ans; elle est plus fréquente chez les petites filles et se rencontre surtout chez des enfants de souche neuro-arthritique.

Ici encore l'alimentation défectueuse, et surtout la suralimentation, jouent un rôle prédisposant de la plus grande importance, ainsi que l'abus ou l'usage prématuré de la viande.

Presque tous les enfants chez lesquels éclate l'entéro-colite aiguë sont habituellement constipés ou n'ont que des évacuations irrégulières et insuffisantes, et chez tous on trouve, dans le passé, des troubles digestifs antérieurs (indigestion avec vomissements, évacuations fétides et fièvre) et des signes de dyspepsie. Fréquemment aussi, on peut incriminer les végétations adénoïdes qui, enflammées, peuvent ensemencer le tube digestif.

Les enfants peuvent être atteints en toutes saisons, mais le danger est beaucoup plus grand à la fin de l'été. Nous avons vu plusieurs

fois de véritables petites épidémies d'entéro-colites coïncider avec des épidémies de grippe. Du reste, cette affection est manifestement contagieuse.

Elle se développe fréquemment dans le cours ou au déclin d'un exanthème, d'une rougeole, etc.

Finkelstein a incriminé, dans la production de l'entéro-colite, un microbe spécial voisin du colibacille, mais, ici comme dans la gastro-entérite, on ne peut dans tous les cas incriminer le même germe pathogène. Si, en effet, quelquefois le *Bacterium coli commune* a pu paraître être la cause de l'infection (coli-colites d'Escherich), d'autres fois, au contraire, le microbe qui dominait dans les selles était le streptocoque (Escherich), d'autres fois l'entérocoque (Thiercelin) (1). Dans certaines épidémies d'entéro-colite aiguë coïncidant avec des épidémies de grippe, l'examen direct et les cultures des matières fécales montraient que ce dernier germe existait à l'état de pureté presque absolue.

Nous verrons plus loin que les symptômes gastro-intestinaux s'accompagnent fréquemment, dans cette variété d'entérite, de phénomènes généraux analogues à ceux qu'on rencontre dans les infections dues aux microbes phlogogènes; il y a donc, non seulement développement de ces microbes dans le tube digestif, mais aussi une véritable toxémie, avec souvent du reste, pénétration des germes dans le sang et envahissement de tout l'organisme.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. Même dans les cas graves, les lésions qu'on rencontre dans le tube digestif sont peu importantes (Heubner et Fischl). Souvent on ne trouve à l'autopsie qu'une altération épithéliale avec dilatation vasculaire et, par places, diapédèse de phagocytes autour des vaisseaux. Quand la maladie a duré quelques jours, les lésions peuvent pourtant être plus profondes. On trouve alors une tuméfaction très nette des follicules du gros intestin et de la dernière portion de l'intestin grêle.

Les follicules, isolés ou agminés, gris ou gris rougeâtre, proéminent notablement au-dessus de la muqueuse et tendent parfois à l'ulcérer, laissant à leur place de petites ulcérations assez nombreuses. La muqueuse est boursouflée et tuméfiée, l'épithélium est desquamé par places, et l'appareil glandulaire est plus ou moins altéré ; la sous-muqueuse est épaissie, vascularisée et infiltrée de cellules rondes; il existe, en un mot, une inflammation interstitielle de la muqueuse qui affecte particulièrement les follicules, et cette inflammation retentit sur l'estomac où l'on trouve parfois des masses muqueuses sanguinolentes, et sur les premières portions de l'intestin grêle, mais le maximum des lésions est toujours dans le gros intes-

(1) E. Thiercelin, Du diplocoque intestinal ou entérocoque. Son rôle dans la pathogénie de certaines affections digestives (*Bulletins de la Soc. de pédiatrie*, novembre 1899).

tin, surtout au niveau du cæcum et du côlon descendant. Dans les parois du côlon, nous avons pu, dans un cas, constater la présence de nombreux streptocoques. On a observé, dans certains cas, la dégénérescence amyloïde de l'intestin ; les ganglions mésentériques sont le plus souvent hypertrophiés.

Dans les autres organes, il existe des dilatations vasculaires avec des transsudations œdémateuses, amicrobiennes le plus souvent, comme cela se voit dans les méninges, des altérations épithéliales (tubes rénaux), de la dégénérescence graisseuse du foie, portant surtout sur les cellules qui sont à la périphérie des lobules, et enfin des lésions dues aux infections secondaires, comme dans le poumon ou la peau.

SYMPTOMATOLOGIE. — Dans l'entéro-colite aiguë, on doit distinguer deux ordres de symptômes, les uns locaux, gastro-intestinaux : les autres généraux, toxi-infectieux.

Il est des cas où les premiers existent presque seuls, c'est-à-dire que les phénomènes généraux qui les accompagnent ne dépassent pas l'intensité de ceux qu'on constate dans toute affection aiguë ; mais, d'autres fois, ces phénomènes généraux dominent la scène et sont d'une telle intensité qu'ils absorbent à leur profit l'attention du clinicien.

Les premiers cas répondent à l'entéro-colite aiguë proprement dite ; les seconds cas ont été décrits sous le nom d'*entéro-colite aiguë grave*, et l'intensité des accidents est telle qu'on leur a donné le nom de *choléra sec* (1).

1° ***Entéro-colite aiguë.*** — Le début de l'entéro-colite aiguë est tantôt brusque, tantôt précédé par quelques troubles dyspeptiques. Le premier symptôme est le vomissement, qui, parfois unique et alimentaire, est, dans certains cas, suivi d'autres vomissements muqueux ou verdâtres; ce symptôme, du reste, peut quelquefois faire défaut. La fièvre s'allume et atteint rapidement 39° et même 40°, le pouls s'accélère et quelquefois on note une rougeur de la gorge avec des points pultacés pouvant faire croire à une angine légère. Mais bientôt l'enfant se plaint du ventre, et quelquefois on croit à une appendicite, mais la douleur se localise dans le flanc gauche. Les selles sont d'abord constituées par des aliments putréfiés, exhalant une odeur fétide, puis elles deviennent grumeleuses, muqueuses et souvent sanguinolentes; il n'existe pas, à proprement parler, de ténesme, et les évacuations sont peu abondantes. Elles sont bientôt constituées par une petite masse de glaires vertes ou vert-de-gris, elles sont mousseuses, troubles, et sont souvent mélangées à de grands filaments noirs (entérite dysentériforme).

Ces selles perdent rapidement l'odeur fécale (Widerhofer), et

(1) Hutinel, Entéro-colites aiguës avec accidents graves (choléra sec) (*Sem. méd.*, 25 janvier 1899).

sont souvent alcalines : elles renferment du mucus, des épithéliums et d'innombrables microorganismes.

Le pouls s'accélère plus ou moins et peut devenir irrégulier; la langue est rouge à la pointe et sur les bords, l'haleine est fétide, quelquefois à odeur d'acétone; la muqueuse buccale, sèche, est souvent recouverte d'aphtes; la soif est vive. Le ventre est douloureux, plutôt pâteux que ballonné, et, à la palpation, le côlon descendant donne souvent la sensation d'une corde ou d'un tube de caoutchouc.

L'enfant est triste, anxieux, gémissant, et généralement le facies est congestionné.

Sous l'influence du traitement, les phénomènes généraux s'amendent vite, les selles deviennent plus normales, tout en restant fétides, mais elles contiennent longtemps du mucus; souvent aussi on peut y voir à ce moment du sable intestinal, constitué par du phosphate ammoniaco-magnésien ; puis, bientôt après, elles reprennent une consistance normale, et alors une constipation opiniâtre s'établit, les selles devenant pendant quelque temps sèches, comme gaufrées et portant l'empreinte des villosités intestinales. L'appétit reparaît, mais la guérison est longue à obtenir et les rechutes sont fréquentes, se produisant dès qu'on force l'alimentation. Bien souvent des glaires ou des fausses membranes persistent pendant des mois, l'entéro-colite aiguë ayant fait place à une entéro-colite chronique.

2° *Entéro-colite aiguë à forme grave. Choléra sec.* — Dans les cas où l'infection est profonde, surtout quand on persiste à alimenter l'enfant, au lieu de voir s'amender les phénomènes généraux, ceux-ci, au contraire, deviennent plus intenses, « tantôt éveillant l'idée d'un empoisonnement, tantôt faisant songer à une affection des centres nerveux » (Hutinel).

Dans certains cas, les phénomènes gastro-intestinaux s'amendent, cédant la place aux phénomènes généraux; pourtant, quelquefois les vomissements persistent et sont continus, incoercibles, sous la dépendance de l'intoxication des centres nerveux. Les selles sont muqueuses, membraneuses ou teintées de sang, puis bientôt elles deviennent vertes, floconneuses.

Les yeux s'excavent, le nez s'effile et se refroidit, les lèvres deviennent rouges et sèches, la langue collante, les extrémités se refroidissent et se cyanosent. Le ventre se déprime et s'excave, il est indolore, et le côlon descendant est dur et contracté.

La rate reste normale, mais le foie est le plus souvent exagéré de volume. Les urines sont rares et souvent albumineuses, contenant une forte proportion d'indican.

La respiration est suspirieuse, quelquefois inégale. Les battements du cœur peuvent présenter des irrégularités, et le pouls est tantôt

petit et dépressible, tantôt ralenti, tantôt accéléré ; quelquefois il y a des menaces de collapsus.

La température, qui au début était très élevée, peut, dans cette forme, redescendre à la normale et même tomber au-dessous.

L'amaigrissement est extrêmement rapide, l'enfant paraît se dessécher.

Les phénomènes nerveux sont fréquents : convulsions, raideur du cou et des membres, prostration, tendance au coma. Chez les nourrissons, ils s'accompagnent souvent d'hydrocéphalie : ce sont les phénomènes hydrocéphaloïdes de Marshall Hall, ou pseudo-méningites de Rilliet et Barthez. Chez les enfants plus grands, c'est la prostration qui domine, et l'on peut voir survenir du strabisme; d'autres fois l'enfant est très agité et peut présenter des convulsions, des mouvements choréiformes, du délire avec ou sans hallucinations.

L'intoxication peut aussi produire d'autres symptômes : douleurs articulaires, érythèmes polymorphes, taches morbilliformes prédominant au niveau des articulations, ou scarlatiniformes, quelquefois suivies de desquamation, purpura, poussées successives de pétéchies, œdèmes périphériques, etc. Dans la bouche, outre les aphtes, peuvent apparaître des ulcérations ovalaires tapissées d'un exsudat diphtéroïde (stomatites impétigineuses, Sevestre), les lèvres et les commissures sont fissurées.

Des complications peuvent survenir dans certains appareils; c'est ainsi qu'on peut voir apparaître du muguet, des otites, de l'appendicite, de la bronchopneumonie ou une pleurésie purulente. On a cité aussi des néphrites aiguës, des cystites et même des abcès du poumon.

Ces accidents peuvent s'amender rapidement si l'enfant est soumis à un régime convenable, mais les rechutes sont fréquentes, rechutes survenant après quelques jours d'accalmie, et aussi rechutes à long terme, survenant à la moindre fatigue, à la suite d'un changement de température ou quelquefois sans raison appréciable, souvent au moment où l'enfant semblait entrer franchement en convalescence. Ces rechutes sont souvent précédées d'un léger trouble dyspeptique. Les enfants se rétablissent lentement : ils restent maigres, avec une peau sèche, des cheveux secs, des selles irrégulières; l'assimilation est défectueuse; ils sont souvent voraces et ont des selles extrêmement abondantes ; ils conservent pendant fort longtemps des membranes dans leurs selles. Les accidents méningés peuvent laisser des *séquelles* (troubles intellectuels, oculaires, paralysies, hydrocéphalie).

La mort peut aussi être due aux phénomènes infectieux ou à une complication.

DIAGNOSTIC. — La forme aiguë simple peut être confondue avec la dysenterie, mais les selles sont moins fréquentes et généralement moins sanguinolentes que dans la dysenterie ; il y a aussi moins de

ténesme ; pourtant, dans certains cas, on peut constater de véritables hémorragies intestinales.

Quant aux accidents toxi-infectieux qui caractérisent la forme grave, ils peuvent souvent faire croire à une méningite, mais les symptômes gastro-intestinaux qui les ont précédés permettront généralement de connaître leur véritable cause, de même qu'ils permettront d'éliminer la rougeole et la scarlatine.

TRAITEMENT. — Comme dans la gastro-entérite aiguë, la première indication est de tarir la source du poison. Pour cela faire, on instituera la diète hydrique absolument rigoureuse. On ne donnera que de l'eau d'Évian ou de Vals, ou du thé ou des grogs légers, par cuillerée à café toutes les quinze à vingt minutes : ces boissons seront données froides. Cette diète sera continuée aussi longtemps que le nécessitera la gravité des symptômes.

On pratiquera deux ou trois lavages intestinaux par jour, avec une décoction de racines de guimauve ou une solution de sel marin à 6 à 7 p. 1000 sous une très faible pression.

Pour combattre les vomissements, on aura recours au lavage de l'estomac avec une solution alcaline et aux inhalations d'oxygène ; on se trouvera bien de l'application d'une poche de glace à la région épigastrique.

On pourra aussi, pour modifier les sécrétions gastriques, administrer une solution chlorhydrique ou lactique.

Si la fièvre est vive, on donnera des bains frais. On devra appliquer des compresses chaudes sur l'abdomen et envelopper d'ouate les membres inférieurs.

En cas d'excitation extrême, on donnera des bains tièdes, et on pourra administrer du chloral ou du bromure. S'il y a, au contraire, une grande dépression, on aura recours aux injections hypodermiques de sérum artificiel, avec ou sans caféine et aux injections d'huile camphrée suivant l'état du cœur.

Les poudres absorbantes ne seront utiles que chez les convalescents.

Quand les accidents toxi-infectieux auront disparu, on pourra alors seulement songer à réalimenter l'enfant.

Toutes les substances d'origine animale devront alors être proscrites. On ne donnera pas de lait, mais seulement des boissons féculentes, eau d'orge, de riz, d'avoine, puis on donnera des potages faits à l'eau avec des farines, d'orge, de riz, d'avoine ; de la farine lactée ou des biscottes passées et préparées à l'eau ou au bouillon de légumes. Après quelques jours on pourra préparer ces petits potages avec du bouillon de poulet, et l'on ne reviendra à l'alimentation lactée que longtemps après. Aussi procédera-t-on avec prudence, en ajoutant du lait peu à peu aux différents potages, quitte à le supprimer complètement à la moindre élévation de température. On fera bien de commencer par employer le lait maigre avant le lait ordinaire.

Les œufs et les poissons ne seront pas donnés avant longtemps; la viande cuite et pulpée sera reprise avant ces aliments.

On pourra aussi donner à cette période du képhir n° 2. Du reste, le régime de cette période de convalescence est le même que celui de l'entéro-colite chronique que nous décrirons plus loin avec de plus amples détails.

IV. — ENTÉRO-COLITES CHRONIQUES.

L'entéro-colite chronique, encore appelée *entérite muco-membraneuse*, est caractérisée par le rejet des mucosités intestinales le plus souvent accompagné de constipation et de phénomènes d'intoxication gastro-intestinale plus ou moins prononcés.

Chez l'adulte, l'entérite muco-membraneuse a deux origines bien distinctes : tantôt elle est due à un trouble purement nerveux de l'appareil digestif : c'est l'entéro-névrose muco-membraneuse de G. Lyon ; tantôt elle a une origine franchement inflammatoire, c'est une véritable entérite. Chez l'enfant, l'entéro-névrose n'existe guère ; la variété inflammatoire, l'entérite proprement dite est seule importante.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE. — Le plus souvent l'entéro-colite chronique fait suite à la forme aiguë que nous avons précédemment décrite, et fréquemment elle peut durer pendant plusieurs années avec des poussées aiguës se produisant de temps en temps et diminuant généralement d'intensité. Quelquefois l'entéro-colite est chronique d'emblée ; elle survient alors chez des enfants présentant des signes de dyspepsie, avec constipation particulièrement opiniâtre, surtout chez les suralimentés, et chez les enfants nourris au lait stérilisé. L'entéro-colite chronique est due à une infection du côlon, et les mêmes germes que ceux que nous avons trouvés à l'origine des entéro-colites aiguës se rencontrent ici.

SYMPTOMATOLOGIE. — Ce qui caractérise, avons-nous dit, l'entéro-colite chronique, c'est le rejet de matières contenant des mucosités et des fausses membranes, quelquefois en très grande abondance.

Ces mucosités et ces membranes sont quelquefois rejetées seules sans matières fécales ; d'autres fois elles enveloppent les matières, les enrobent ou sont plus ou moins mélangées à elles.

Les glaires sont généralement transparentes, et sont assez analogues à un crachat (d'où le nom de *crachats intestinaux* que leur donnait Lasègue) ; quelquefois elles sont sanguinolentes. Quant aux fausses membranes, elles sont le plus souvent blanches, quelquefois très allongées, pouvant en imposer pour des vers intestinaux : elles ne se désagrègent pas dans l'eau. Dans quelques cas, elles peuvent prendre la forme d'un cylindre creux du calibre de l'intestin, cylindre pouvant avoir une longueur de 5 à 15 centimètres et même dépasser

1 mètre ; la surface interne de ce cylindre est lisse, mais la surface externe reproduit es empreintes des villosités intestinales.

Ces mucosités sont formées de mucus englobant des microbes en très grande abondance, des cellules épithéliales de l'intestin et des leucocytes.

Les matières qui accompagnent ces glaires ou ces membranes sont tantôt grumeleuses et mal liées, tantôt elles sont en forme de petites boules isolées de consistance très dure, tantôt elles se présentent sous forme de fragments de rubans aplatis, présentant, elles aussi, l'empreinte des villosités intestinales. Souvent, le volume des matières fécales semble être considérable, la plus grande partie des substances alimentaires étant mal digérée et très incomplètement assimilée. On y trouve fréquemment du sable intestinal.

La constipation est la règle, et souvent elle ne peut être vaincue que par l'emploi de lavements ou de purgatifs : elle se termine souvent par une véritable débâcle de matières et de glaires à laquelle fait suite une diarrhée due à l'irritation de l'intestin.

L'enfant atteint de colite muco-membraneuse chronique souffre peu; pourtant, quelquefois, l'expulsion des glaires et des membranes s'accompagne de coliques sèches.

Le ventre garde parfois son aspect normal ou bien il est déprimé en bateau comme dans la méningite, ce qui est dû à la contraction spasmodique des muscles de la paroi intestinale.

Dans le premier cas, la palpation donne peu de renseignements : l'intestin est flasque et la main ne perçoit que les scybales qui peuvent encombrer une quelconque des parties du côlon, le plus souvent le cæcum ou l'S iliaque. Dans l'autre cas, au contraire, on peut percevoir les anses intestinales qui roulent sous les doigts comme un tuyau de caoutchouc ; cette sensation se rencontre le plus souvent au niveau de l'S iliaque.

A côté de ces phénomènes locaux on trouve d'autres symptômes qui sont des plus importants : les uns sont dus à l'intoxication de l'organisme par les produits putrides qui se forment dans le tube digestif, les autres sont dus à des infections microbiennes.

Nous avons vu précédemment que les troubles digestifs amènent la production de substances toxiques extrêmement nombreuses et variées, et nous nous sommes déjà expliqués, en étudiant les troubles dyspeptiques, sur les nombreuses manifestations morbides auxquelles peut donner lieu l'intoxication d'origine intestinale. Il nous suffira donc de les rappeler brièvement ici. L'amaigrissement est souvent considérable, ce qui est dû au défaut d'assimilation dans l'intestin malade et aussi à ce que les matériaux alimentaires sont élaborés d'une façon défectueuse; le teint est jaune, les yeux sont cernés, les cheveux sont secs et cassants, et la peau est fréquemment le siège d'éruptions diverses : strophulus, eczéma, pemphigus,

érythème polymorphe, urticaire, etc. La langue est sale, l'haleine est fétide surtout au réveil, la bouche est fréquemment le siège d'aphtes et le foie est presque toujours augmenté de volume. L'enfant se plaint souvent de céphalée, d'abattement, de fatigue, son sommeil est entrecoupé de terreurs nocturnes; on a cité aussi des crises épileptiformes, des mouvements choréiformes, mais les grands accidents simulant la méningite, qui sont assez fréquents dans l'entéro-colite aiguë, sont rares dans la forme chronique.

Les urines sont rares et très chargées en substances aromatiques elles peuvent contenir de l'albumine.

La fièvre existe presque dans tous les cas; elle consiste en un léger mouvement fébrile; peu marquée le matin, elle monte généralement le soir à 38° et même 38°,5; le type inverse est fréquemment observé.

Outre ces phénomènes imputables à la résorption des produits de putréfaction de l'intestin, on peut rencontrer, dans le cours de l'entérite muco-membraneuse chronique, des complications qui sont dues à l'infection de l'organisme par les microbes intestinaux ou à des infections secondaires. Nous citerons les cystites (Hutinel), les néphrites, l'appendicite et l'infection des voies biliaires (angiocholites).

L'entéro-colite muco-membraneuse chronique peut durer plusieurs années, présentant de temps en temps des poussées aiguës qui surviennent souvent au moment où le malade semblait être à peu près guéri. Les glaires et mucosités avaient diminué considérablement, la nutrition générale était meilleure, l'enfant augmentait de poids, et subitement, à l'occasion d'un changement brusque de température, ou surtout d'un écart de régime, quelquefois sans raison apparente, une rechute se produit : c'est essentiellement une *maladie à rechutes*.

Elle finit toujours, peut-on dire, par guérir, mais les enfants restent quelquefois en état de déchéance organique pendant plusieurs années. Le rachitisme se montre souvent pendant le cours de ces entérites; l'enfant, pendant de longs mois, est arrêté dans sa croissance, et dans plusieurs cas nous avons signalé de véritables atrophies musculaires des membres inférieurs, empêchant l'enfant de marcher pendant plusieurs mois, même après la guérison des troubles intestinaux.

Fréquemment ces enfants, une fois guéris, deviennent obèses, ce qui augmente encore l'impotence des membres inférieurs, les muscles atrophiés ne pouvant supporter le poids du corps.

Plusieurs fois nous avons vu se développer dans le cours de l'entérite chronique les symptômes de la maladie de Barlow, mais celle-ci était due à l'alimentation spéciale qui avait été prescrite.

TRAITEMENT. — Le traitement de l'entérite muco-membraneuse a été l'objet de nombreux travaux dans ces dernières années : nous devons citer particulièrement les noms de Guinon, Marfan, Comby.

Combe (de Lausanne), qui a publié sur cette question plusieurs

ouvrages remarquables (1), a eu le mérite de vulgariser le régime féculent.

La première indication à remplir en présence d'un sujet atteint d'entérite chronique est de vider l'intestin des produits putrides qui l'encombrent; ensuite on cherchera à nourrir l'enfant au moyen de substances alimentaires susceptibles de produire le minimum de substances toxiques possible, et d'être le milieu de culture le moins favorable aux microbes intestinaux.

1° **Évacuer l'intestin.** — On peut s'adresser pour cela aux purgatifs, sulfate de soude, huile de ricin, ou aux lavages intestinaux quotidiens. Les premiers jours, après avoir donné un purgatif, on pratiquera matin et soir un lavage à l'eau de guimauve ou à l'eau salée, puis on reviendra tous les trois ou quatre jours à l'emploi des laxatifs pour assurer l'évacuation complète du tube digestif que n'assurent pas toujours suffisamment les lavages. Après quelques jours, les lavages pourront être espacés, et on pourra ne les donner que tous les trois ou quatre jours, en alternant avec les laxatifs, de façon que l'évacuation intestinale soit assurée tous les deux jours, au moins. Dès que les lavages pourront être supprimés, il sera bon de ne pas les continuer, car ils finiraient par distendre le rectum et provoqueraient une véritable asthénie du gros intestin.

2° **Alimentation.** — Le premier jour et les jours suivants, s'il y a de la fièvre, on tiendra l'enfant à la diète hydrique et l'alimentation ne sera reprise que quand la température sera devenue normale. L'alimentation devra alors être composée des substances dont les produits de putréfaction sont les moins nocifs. Les féculents sont donc particulièrement indiqués et nous proscrirons d'une façon systématique pendant longtemps l'usage du lait, des œufs et de la viande. L'enfant sera nourri exclusivement de petits potages préparés à l'eau avec des farines de riz, avoine, orge, arrow-root, ou même des substances alimentaires contenant une faible quantité de cacao bien dégraissé, et qui sont facilement adoptées par les jeunes sujets (cacao à l'eau, racahout, phosphatine). La farine lactée est, elle aussi, bien supportée, ainsi que les potages préparés avec des biscottes bouillies et passées.

Ces petits potages sont donnés toutes les quatre heures, d'abord en très petite quantité, puis toutes les trois heures, en augmentant peu à peu leur volume. Bientôt après on remplacera un des potages par une purée à l'eau (pommes de terre, lentilles, pois) ou par des pâtes (nouilles sans œufs ou macaroni cuits pendant une heure).

On donnera ensuite chaque jour trois petits potages, et deux fois par jour, à midi et le soir, on donnera soit une purée, soit une pâte.

(1) Voy. Combe, L'auto-intoxication intestinale, Paris, 1909. — Combe, L'entérite muco-membraneuse, 6e mille, Paris, 1908.

On pourra aussi préparer ces aliments au moyen du bouillon de légumes (Méry) ou du bouillon de féculents (Comby). Dans certains cas, les farines maltées seront plus facilement tolérées.

Le volume des potages et des purées devra être minime au début; on l'augmentera peu à peu. Dans certains cas, l'espace qui séparera les petits repas devra être de quatre heures; on pourra alors donner un cinquième petit repas au milieu de la nuit, si l'enfant ne supporte qu'une très faible quantité de substances alimentaires à la fois. Bien souvent on devra tâtonner, aussi bien pour la quantité des aliments à donner à chaque fois que pour l'espace qui devra séparer les repas. La qualité de l'aliment devra, elle aussi, être étudiée, tel enfant ne digérant pas certaines farines et digérant parfaitement certaines autres.

On se trouvera bien de ne donner aucun liquide à boire aux petits repas, mais on donnera une infusion chaude (camomille, tilleul) deux heures après.

Les féculents sont donc les aliments de choix dans l'alimentation des enfants atteints d'entérite, ce qui tient à ce que, d'une part, ils sont un très mauvais milieu de culture pour les microbes protéolytiques de l'intestin, et à ce que les substances que produit leur décomposition sont beaucoup moins nocives que celles que produisent les aliments d'origine animale.

Après un certain temps, quand l'enfant ne présentera plus aucun signe d'intoxication et que les glaires et les membranes auront disparu, on pourra ajouter à ces aliments féculents des aliments d'origine animale. On commencera par ajouter une très faible quantité de lait écrémé à l'un des potages, et, s'il est bien toléré, on augmentera peu à peu la dose du lait. Si les phénomènes d'intoxication reparaissent, il faudra très vite revenir à l'usage exclusif des féculents. On pourra aussi tenter de donner du képhir, souvent mieux supporté que le lait, du fromage frais, du yohourt, et l'alimentation carnée ne viendra que plus tard : on donnera alors des viandes bien cuites et moulinées (poulet d'abord, jambon maigre, puis agneau). A cette époque, on pourra permettre un peu de liquide au moment des repas, de préférence de l'eau.

Dans la plupart des cas, ces deux indications remplies, la guérison survient rapidement, mais il est des cas plus tenaces où l'enfant rejette pendant un temps fort long des fausses membranes et des glaires et présente des signes d'auto-intoxication.

On a cherché à compléter le traitement précédemment décrit en agissant directement sur les microbes contenus dans le tube digestif au moyen de substances microbicides ou bien en introduisant des germes dont le développement pouvait amener la disparition de ceux qui produisent les putréfactions.

Des antiseptiques chimiques ont été administrés par la bouche (benzonaphtol, tannigène, tannalbine, dermatol, etc.) ou par l'intestin

au moyen des lavages (permanganate de potasse, acide borique, borate de soude, sous-nitrate de bismuth). On pourra, dans certains cas, donner avant chaque petit repas une pincée d'une poudre contenant 3 grammes de magnésie calcinée et 1 gramme de benzonaphtol.

Enfin on a tenté de détruire les microbes intestinaux en ensemençant le tube digestif au moyen d'autres germes. Thiercelin et Chevrey tout d'abord ont conseillé de faire prendre aux malades deux ou trois fois par jour une cuillerée à café de levure de bière délayée dans un peu d'eau, ou de donner trois fois par jour, après les lavages, un petit lavement avec de l'eau bouillie dans laquelle on a délayé une cuillerée à bouche de levure de bière. Les résultats qu'ils ont obtenus ont été surprenants et ont été corroborés par d'autres médecins. Plus récemment, Tissier a eu l'idée d'ensemencer le tube digestif, non plus avec des levures, mais avec des microbes (paralactiques et *B. bifidus*) qui, en se développant dans le tube digestif, auraient la propriété d'empêcher complètement le développement des microbes de putréfaction. Depuis lors, l'usage des *ferments lactiques* s'est beaucoup répandu.

Dans la période de convalescence, on devra chercher à remonter le petit malade et, dans quelques cas, on devra stimuler la fonction de certaines glandes antitoxiques. Ainsi, chez un petit malade dont le développement physique, à la suite d'une entérite chronique, semblait complètement arrêté et qui présentait quelques signes de myxœdème, nous nous sommes bien trouvés de l'administration de suc thyroïdien.

V. — DIARRHÉES CHRONIQUES.

Les diarrhées chroniques sont fréquentes chez l'enfant. Nous savons déjà que tous les troubles digestifs précédemment décrits : dyspepsie et gastro-entérites aiguës, peuvent laisser après eux une diarrhée persistante sur laquelle nous n'avons pas à nous appesantir.

Nous avons décrit plus haut la diarrhée de la dyspepsie (diarrhée jaune, blanche, verte ou panachée) ; nous voulons seulement parler ici de ces diarrhées qui s'installent fréquemment chez l'enfant, sans cause bien déterminée, et qui durent parfois pendant plusieurs semaines ou plusieurs mois. Elles sont certainement, elles aussi, dues à un trouble dyspeptique, mais leur cause nous échappe et nous ne savons pas quel est le trouble digestif qui les engendre.

Dans les premiers mois de la vie, même dès les premiers jours, on peut voir apparaître une *diarrhée verte, biliaire*, caractérisée par l'émission de quatre ou cinq selles abondantes, vertes et acides, dans les vingt-quatre heures. Il n'y a, dans ce cas, ni fièvre, ni vomissement, et la santé de l'enfant n'est le plus souvent aucunement modifiée. Cependant, tant que dure cette diarrhée, le nouveau-né augmente

peu ; quelquefois même il baisse de poids et il peut ainsi arriver à l'athrepsie, s'il n'est pas soigné.

Ces accidents sont dus à l'augmentation de la sécrétion biliaire ; il y a *hypercholie*, mais la cause de cette augmentation reste souvent inconnue. On incrimine dans certains cas le lait de la nourrice, sans raison d'ailleurs, puisque l'enfant, changé plusieurs fois de nourrice, continue à présenter la même diarrhée, et que, d'autre part, une même nourrice peut allaiter simultanément un enfant présentant des selles normales et un autre rendant des selles diarrhéiques biliaires : Parrot avait déjà signalé ces faits. On a aussi incriminé l'arthritisme des parents : toujours est-il que le plus souvent on trouve dans les antécédents de ceux-ci un passé biliaire très net (coliques hépatiques, ictère) ; ces cas semblent rentrer dans la cholémie familiale de Gilbert et Lereboullet.

Ces diarrhées ne sont pas très inquiétantes et, quand le sujet augmente de poids, il est presque inutile de les traiter activement. Mais quand le nourrisson reste stationnaire, et à plus forte raison quand il diminue de poids, il faut s'en inquiéter. On pourra quelquefois introduire dans l'alimentation de l'enfant un autre lait que celui qu'il prenait jusqu'alors : on donnera par exemple, chez les enfants nourris au sein, un biberon de lait de vache bouilli ou stérilisé ; on fera prendre à l'enfant, soit une cuillerée à café d'eau de chaux avant chaque tétée, soit une potion gommeuse à laquelle on aura ajouté du salicylate de bismuth ou du carbonate de chaux. On pourra même, de temps en temps, administrer une légère dose de calomel, de 1 à 5 centigrammes.

Il est une autre variété de diarrhée chronique à laquelle on a donné le nom de *lientérie* et qui peut survenir également chez les nourrissons. Les selles, dans ces cas, sont grisâtres ou blanches et légèrement acides. On les croit formées par la caséine du lait incomplètement digérée ; en réalité, elles contiennent surtout une forte proportion de graisse (*diarrhée graisseuse* de Demme et Biedert, Tschernow). Cette variété de diarrhée est due à une insuffisance de la fonction digestive : le suc pancréatique ne saccharifie pas l'amidon et ne peptonise pas les albuminoïdes (Gillet) ; dans ces cas l'enfant s'amaigrit et peut arriver à l'athrepsie. D'autres fois elle est imputable à une alimentation trop copieuse ou trop riche en graisse : alors l'enfant continue quand même à augmenter de poids, mais à la longue ses organes se fatiguent et il devient dyspeptique. Il suffit alors de diminuer l'alimentation ou de donner un lait moins riche en caséine et en graisse pour voir disparaître cette lientérie.

La lientérie peut, dans certains cas, être symptomatique d'une tuberculose intestinale.

La diarrhée chronique est souvent due à une *entérite chronique*, soit que celle-ci succède à une entérite aiguë, soit qu'elle survienne

d'emblée par suite d'écarts de régime pendant l'allaitement ou après le sevrage, soit qu'elle apparaisse dans le courant d'une maladie infectieuse : rougeole, pneumonie, etc.

Les lésions dans ces cas sont surtout marquées dans le gros intestin et dans la dernière portion de l'intestin grêle; la muqueuse est tantôt épaissie, tantôt amincie ; les glandes de Lieberkühn et les follicules solitaires sont le siège d'altérations plus ou moins profondes et on constate fréquemment de la psorentérie. On observe parfois la dégénérescence amyloïde de l'intestin. Le foie peut présenter la même dégénérescence ; plus souvent il est chargé de graisse.

La diarrhée est le premier signe et pendant longtemps le seul. Mais, après un certain temps, l'appétit se perd, l'enfant vomit, le ventre se ballonne et devient douloureux. Le foie augmente de volume et la diarrhée ne diminue pas. Les selles, qui tout d'abord étaient plus abondantes, mais avaient conservé leur couleur normale, deviennent blanches, vertes ou panachées, quelquefois muco-membraneuses, puis elles sont plus liquides. Pendant ce temps l'enfant maigrit de plus en plus, sa peau devient terreuse et il arrive à l'athrepsie s'il est dans les premiers mois de la vie, ou à la cachexie s'il est plus âgé.

Souvent ces entérites chroniques sont difficiles à distinguer de la tuberculose intestinale, surtout dans les cas où elles apparaissent après les deux premières années. La plupart des diarrhées chroniques, qui s'éternisent et résistent à tout traitement, sont d'origine tuberculeuse. L'examen bactériologique des selles permettra quelquefois de faire le diagnostic.

Si on intervient avant la période cachectique, la guérison peut être obtenue. Nous connaissons les mesures hygiéniques qui doivent être prises dans ces cas, les médicaments auxquels on aura recours et le régime qui sera suivi : nous avons traité ce sujet quand nous avons parlé des cas où les infections gastro-intestinales aiguës laissaient après elles des diarrhées persistantes.

Aux diarrhées chroniques se rattachent encore celles qui sont symptomatiques de lésions intestinales tuberculeuses.

VI. — VOMISSEMENTS AVEC ACÉTONÉMIE.

Sous le nom de *vomissements périodiques avec acétonémie*, on décrit un type clinique caractérisé par des crises de vomissements se produisant de temps en temps, souvent à intervalles presque réguliers, et s'accompagnant d'une forte odeur acétonique de l'haleine.

Décrits tout d'abord par Snow et Whitney en Amérique, ils ont été étudiés en France surtout par Comby et par Marfan.

Ces crises se manifestent généralement pour la première fois dans la seconde enfance, mais le plus souvent elles se produisent chez des

enfants ayant eu dans les premières années des troubles dyspeptiques. Comby accuse l'arthritisme des parents : dans presque tous les cas que nous avons observés, nous avons pu noter que les enfants étaient soumis à une alimentation défectueuse, trop copieuse le plus souvent.

SYMPTOMATOLOGIE. — Le début est généralement brusque : l'enfant, bien portant la veille, est pris, sans prodromes, de vomissements. Quelquefois pourtant la crise est prévue par la mère : l'appétit, pendant les deux ou trois jours qui précèdent la crise, est diminué et le caractère de l'enfant est modifié.

Les vomissements, alimentaires d'abord, sont ensuite muqueux, puis bilieux. Ils sont incoercibles, et l'enfant ne peut garder la plus légère quantité de liquide. Ils sont très acides et souvent après plusieurs jours, ils deviennent noirâtres, contenant alors une certaine quantité de sang altéré. Ils se produisent souvent sans grands efforts.

La langue est sale et saburrale, le ventre est généralement rétracté, en bateau; quelquefois pourtant il est ballonné; la constipation est la règle, la diarrhée l'exception. La palpation du ventre n'est généralement pas douloureuse, le foie déborde les fausses côtes et est douloureux à la pression, la rate est normale. L'enfant se plaint de douleurs abdominales et son facies est profondément altéré. Les traits sont tirés, le nez effilé, la figure grippée, les yeux cernés; la dépression est très marquée, et l'enfant anéanti, redoutant le moindre mouvement qui pourrait ramener un vomissement, reste blotti dans son lit, souvent même couché sur le côté en chien de fusil. On a noté dans certains cas des convulsions, du délire, surtout au début de la crise. L'urine contient une proportion variable d'acétone.

Le plus souvent la fièvre existe : les premiers jours elle atteint quelquefois 40°, puis baisse peu à peu; le pouls est presque toujours très accéléré à 130-140; il peut être ralenti et même irrégulier.

Avec le vomissement, le fait le plus important est l'odeur particulière de l'haleine, odeur d'acétone, « odeur du chloroforme mélangée d'un peu d'acide acétique » (Marfan). Cette odeur est, dans certains cas, tellement prononcée qu'elle est très perceptible dès qu'on pénètre dans la chambre du petit malade.

Après quelques jours, deux ou trois en moyenne, sept ou huit ans les cas intenses, les vomissements cessent brusquement et l'enfant revient vite à la santé.

Ces crises peuvent se reproduire quelquefois à intervalles très rapprochés; elles reviennent parfois tous les mois, mais en généra elles s'espacent de plus en plus à mesure que l'enfant grandit et elles cessent généralement vers dix ou douze ans.

PATHOGÉNIE. — La pathogénie des vomissements avec acétonémie n'est pas encore parfaitement élucidée, mais il est certain que vomissements et acétonémie sont ici deux phénomènes qui ne sont pas sous

la dépendance l'un de l'autre, mais bien plutôt deux effets d'une même cause.

Pour les uns, ces vomissements seraient dus à une acidose analogue à celle qui semble présider à l'apparition du coma diabétique; cette intoxication acide se révélerait par la production d'acétone, d'acide diacétique et d'acide oxybutyrique β.

Pour d'autres, au contraire (Rachford, Holt, Comby), ces crises seraient une manifestation paroxystique de l'arthritisme et relèveraient de l'uricémie. Comby les rapproche des autres paroxysmes arthritiques, accès de migraine, accès de goutte, accès d'asthme.

Pour Whitney, elles seraient dues à l'accumulation dans le sang de produits toxiques qui détermineraient périodiquement ces paroxysmes.

Gilbert et Lereboullet accusent la cholémie familiale et attribuent ces vomissements à des flux bilieux. Cette théorie hépatique a été soutenue également par Richardière. Enfin on a incriminé, pour expliquer ces vomissements, des troubles primitifs gastro-intestinaux; ce serait une névrose de l'estomac pour Rotch; pour Griffith, ils seraient dus à un empoisonnement alimentaire, qui déterminerait une pseudo-méningite; pour Méry, il faudrait incriminer la constipation; enfin, pour Broca, ils seraient presque toujours l'expression d'une appendicite plus ou moins manifeste.

On voit combien cette pathogénie est complexe et comme elle a été diversement interprétée par les médecins qui se sont occupés de ce curieux syndrome. Pour nous, ces accidents nous apparaissent comme une réaction de l'appareil digestif comparable par beaucoup de points à ce que sont les accès d'asthme pour les voies respiratoires et les accès de migraine pour les centres nerveux. Les éléments que l'on peut trouver chez les sujets qui présentent ces accidents sont complexes. Presque toujours ces enfants sont de souche neuro-arthritique, et ont des frères asthmatiques ou des parents migraineux; beaucoup ont un foie insuffisant, ont eu de l'ictère ou des congestions du foie et appartiennent, comme l'ont montré Gilbert et Lereboullet, à la famille biliaire. Tous sont des nerveux: Fischl, tout récemment, n'hésitait pas à rattacher ces vomissements à l'hystérie, et il nous est arrivé fréquemment d'observer chez ces enfants des manifestations nerveuses indiscutables: crises nerveuses, anorexie hystérique, troubles de sensibilité, et nous avons pu observer l'apparition de vomissements survenant coup sur coup, par imitation, chez plusieurs enfants d'une même famille.

Ces enfants sont tous plus ou moins atteints de troubles dyspeptiques : chez les uns, ces troubles sont si légers qu'ils peuvent passer inaperçus ou être mis en doute. Mais le plus souvent les sujets sont des constipés et fréquemment on note chez eux, soit immédiatement avant la crise, soit dans les antécédents, des entéro-colites.

Chez tous, à un moment donné on constate la présence dans l'urine et dans l'haleine de produits comme l'acétone et l'acide diacétique qui témoignent de la production dans l'économie de substances plus ou moins toxiques pouvant être rapprochées de celles qui se produisent dans le coma diabétique.

Les diverses théories émises par les auteurs ont attribué tantôt à un appareil, tantôt à un autre, un rôle prépondérant dans l'explication des accidents; la question nous paraît donc être plus complexe, et si l'on admet que les vomissements acétonémiques des enfants sont une manifestation réactionnelle de l'appareil digestif, comparable à l'asthme ou à la migraine, on s'expliquera aisément les différentes conditions dans lesquelles on les voit survenir.

Chez certains enfants particulièrement prédisposés, chez certains petits neuro-arthritiques, il suffit d'un trouble, si peu accentué qu'on a le droit de le méconnaître, survenu dans les fonctions digestives, pour amener l'apparition des accidents; ces cas correspondent à l'asthme essentiel. Nous les avons vus survenir à la suite d'une peur.

Chez d'autres, ces accidents sont secondaires à une affection digestive, bénigne ou grave, dyspepsie, entéro-colite, appendicite, et se rapprochent jusqu'à un certain point de l'asthme catharral ou symptomatique. On a voulu réserver le nom de *vomissements acétonémiques* aux premiers, c'est-à-dire aux vomissements essentiels; les autres ne doivent pas être écartés, car il y a une chaîne ininterrompue entre les vomissements essentiels et les crises symptomatiques.

Ce qu'il y a de particulier dans l'histoire de ces vomissements, c'est qu'il s'agit d'une réaction presque spéciale à l'enfant. Ceci n'a du reste rien de surprenant, car nous sommes habitués à voir avec l'âge disparaître d'autres réactions nerveuses, telles que l'asthme infantile.

TRAITEMENT. — 1° **Pendant la crise.** — La première indication qui s'impose est de chercher à calmer les vomissements, mais tous les moyens employés échouent le plus souvent, et la crise, une fois commencée, dure plusieurs jours. Les vomissements, qui sont d'abord très rapprochés les uns des autres, s'espacent peu à peu pour cesser complètement après trois ou quatre jours. Pendant que dure cette crise, on ne donnera à l'enfant aucune espèce d'aliments, on lui fera prendre de l'eau glacée par petites quantités toutes les demi-heures, on appliquera une vessie de glace au-devant de l'estomac, on fera respirer de l'oxygène, et l'on enveloppera d'ouate les membres inférieurs. On pourra essayer de faire prendre, soit de l'eau chloroformée, soit la potion de Rivière, mais sans grandes chances de succès. De même, les alcalins à haute dose, qui ont été recommandés, ne semblent pas donner de résultats.

Les bains chauds prolongés nous ont paru, au contraire, avoir une action sédative très favorable sur le système nerveux. Nous les donnons matin et soir, et il nous a semblé que, sous leur influence,

les crises étaient moins longues et que les vomissements étaient moins violents et moins rapprochés.

Dans certains cas, quand la crise est très longue, l'enfant qui n'absorbe aucun liquide par la bouche se déshydrate, et il est urgent d'avoir recours aux grandes injections de sérum artificiel (250 grammes matin et soir).

Les lavages intestinaux sont, pendant la crise, assez mal tolérés par l'enfant, l'intestin se trouvant le plus souvent dans un état de contraction permanente; pourtant il sera bon de donner matin et soir un lavage avec une quantité minime d'eau bouillie, salée et sous une très faible pression. Il existe en effet, dans beaucoup de ces cas, de l'entéro-colite, et ces lavages suppriment en partie les causes de toxi-infection. C'est dans le même but qu'on pourra administrer, dès le début des accidents, un léger purgatif (huile de ricin ou magnésie) et que, pendant toute la durée de la crise, on pourra faire prendre de petites doses de magnésie, soit seule, soit associée à du bicarbonate de soude :

Magnésie calcinée	2	grammes.
Bicarbonate de soude	3	
Julep simple	125	—

Une cuillerée à dessert toutes les deux heures.

Dès que les vomissements ont cessé, on doit reprendre l'alimentation, mais avec beaucoup de précautions; comme après les crises d'entéro-colite aiguë, on aura recours tout d'abord aux boissons féculentes : eau de riz ou d'orge, aux bouillons de légumes, puis on donnera de petits potages à l'eau ou au bouillon de légumes, puis des potages au bouillon de poulet, puis des purées et des pâtes, mais la viande, le lait et les œufs ne seront donnés que beaucoup plus tard, et même, comme nous allons le dire, dans beaucoup de cas, ils devront être supprimés totalement de l'alimentation de l'enfant.

2° **Entre les crises.** — Le vomissement acétonémique, avons-nous dit, est une manifestation réactionnelle de l'appareil digestif, pouvant éclater chez des enfants neuro arthritiques, à l'occasion du plus léger trouble dyspeptique ou dans le cours de l'entérite muco-membraneuse, ou encore chez des enfants atteints d'appendicite. Deux éléments peuvent donc entrer en jeu dans l'apparition de ce syndrome, d'une part l'élément nerveux, et d'autre part le trouble ou la lésion des voies digestives. Il faudra donc avoir ces considérations présentes à l'esprit pour éviter le retour des crises de vomissements acétonémiques. D'une part on évitera les fatigues, le surmenage, les émotions, on aura recours à l'hydrothérapie pour modifier l'excitabilité nerveuse; d'autre part on devra instituer un régime approprié à la variété d'affection digestive dont souffre l'enfant. Le régime végétarien nous a toujours, dans ces cas, donné les meilleurs résultats, et nous avons

vu beaucoup de ces enfants, chez lesquels les crises revenaient périodiquement tous les mois, complètement guéris par la suppression de toute alimentation de provenance animale, lait, œufs, viande ; l'application du régime que nous avons donné en détail en étudiant l'entérite chronique a fait, chez eux, disparaître les symptômes de cette entérite et en même temps a conjuré le retour des crises de vomissements. Il faut aussi bien surveiller la quantité des aliments qu'absorbent ces enfants, qui, comme beaucoup d'arthritiques, sont des gloutons, et sont portés à absorber une quantité d'aliments bien supérieure à leurs besoins. Ils appartiennent à la catégorie des ralentis de la nutrition, et les résidus abondants que laissent les aliments non assimilés se putréfient. Les produits toxiques ne sont pas détruits par le foie qui est lui-même, comme nous l'avons dit, insuffisant, et ils irritent le système nerveux, si sensible chez ces petits malades. C'est donc par un régime sévère institué entre les crises qu'on peut éviter le retour des vomissements acétonémiques.

Il va sans dire que, si on soupçonne l'appendice d'être enflammé chez ces enfants, on pratiquera l'appendicectomie et les crises ne se reproduiront plus. Mais il serait exagéré de dire, avec certains auteurs, que les vomissements acétonémiques sont toujours sous la dépendance d'une appendicite chronique, et cela pour deux raisons : d'abord, le plus souvent, on ne trouve aucun signe d'appendicite, et ensuite, dans plusieurs, nous avons pu observer ce syndrome chez des enfants dont l'appendice avait été réséqué.

VII. — STÉNOSE ET SPASME DU PYLORE.

Chacun des segments du tube digestif peut présenter des sténoses congénitales plus ou moins serrées, et peut aussi, par moments, présenter des contractures spasmodiques qui amènent des troubles très marqués de la digestion, mais c'est surtout le pylore qui est le siège de ces sténoses.

On a noté des cas où, au moment de la naissance, le pylore était complètement obturé, l'atrésie était complète et, cette malformation étant incompatible avec l'existence, la mort survenait au bout de quelques jours.

D'autres fois, le pylore n'est pas obturé d'une façon complète, mais sa lumière est rétrécie. Quand cette sténose est très serrée, dans les premiers jours de la vie, la quantité d'aliments étant très minime, l'estomac peut se vider par cette lumière très étroite, mais peu à peu, la masse alimentaire devenant plus importante, l'estomac doit faire un effort de plus en plus considérable pour vaincre la résistance du pylore ; il se dilate et s'enflamme, alors des troubles dyspeptiques, des vomissements apparaissent.

Ces accidents se manifestent d'autant plus tôt que le rétrécisse-

ment est plus serré. Quand, au contraire, la sténose est peu marquée, l'estomac pourra pendant longtemps lutter contre la résistance qu'elle lui oppose, et, les troubles gastriques qui se manifestent par des crises de vomissements étant intermittents, l'enfant pourra quand même se développer; la survie sera possible jusqu'à l'âge adulte.

Les premières observations de sténose pylorique sont celles de Landerer en 1879 et de Maier en 1885; elles avaient toutes deux trait à des rétrécissements peu serrés. C'est Hirschprung qui, en 1888, publia les premières observations de sténose pylorique serrée avec survie très restreinte ; depuis lors de nombreux cas ont été observés.

A côté de ces cas de sténose, on doit décrire de nombreux faits dans lesquels le pylore présentait un calibre normal au moment de la naissance, et dans lesquels, à la suite de l'irritation de la muqueuse, celle-ci s'est hypertrophiée et a pu, par son développement exagéré, mettre obstacle à l'évacuation stomacale.

La lumière du pylore peut encore être en partie oblitérée par une contraction spasmodique de l'anneau musculaire. Dans ces cas, l'orifice pylorique était d'abord normal; mais, plus tard, une gastrite y a fait naître une contraction spasmodique.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Dans la sténose congénitale du pylore, on constate une hypertrophie du sphincter pylorique, qui se présente sous la forme d'un myome allongé, à consistance ferme; d'autres fois sa consistance est dure, presque cartilagineuse, et rappelle celle d'un squirre. L'orifice est plus ou moins rétréci, parfois il accepte à peine le passage d'un très fin stylet. La muqueuse est quelquefois normale, mais le plus souvent elle est enflammée ou érodée.

Au microscope, on constate l'hypertrophie des fibres circulaires du pylore, avec ou sans infiltration leucocytaire. Finkelstein a pourtant signalé un cas où l'hypertrophie portait sur les fibres longitudinales.

L'estomac est dilaté; sa paroi musculaire est épaissie dans les parties voisines du pylore et amincie dans le reste de l'organe. La muqueuse est le plus souvent altérée et présente des lésions de gastrite.

Dans le spasme pylorique, les lésions apparentes à la nécropsie ne portent que sur la paroi stomacale; elles sont dues à la dilatation forcée de l'estomac et à la gastrite concomitante qui est le plus souvent causale. Dans ces cas on peut déplisser le pylore, et l'orifice apparaît avec un calibre normal.

SYMPTOMATOLOGIE. — Le premier symptôme du rétrécissement pylorique est le vomissement Celui-ci peut se produire quelques heures après la naissance, si l'orifice pylorique est très serré ; d'autres fois, au contraire, il n'apparaît qu'après plusieurs semaines. L'estomac a pu, d'abord, lutter contre l'obstacle; mais, quand la masse

alimentaire a été plus importante, il s'est laissé distendre; la plus grande partie du lait qu'il reçoit est alors rejetée. Ces vomissements sont constitués par le lait plus ou moins modifié. Quand l'enfant fait une tétée copieuse, les vomissements surviennent aussitôt après; quand, au contraire, on ne lui donne que de faibles quantités de lait, il les rejette après quelque temps, quand l'estomac est rempli.

L'enfant souffre et pousse des cris plaintifs. La constipation est la règle; les selles sont rares et peu abondantes et le plus souvent elles sont bien digérées. L'amaigrissement est rapide, l'enfant prend vite la mine d'un athrepsié. L'aspect de l'abdomen, facile à analyser chez ce malade émacié, est caractéristique. Tandis que la partie sous-ombilicale du ventre est très déprimée, une poche proéminente se dessine au niveau de la région gastrique. Cette poche, qui répond à l'estomac, présente des mouvements péristaltiques. On peut, dans certains cas, par la palpation, percevoir l'existence d'un petit noyau dur et arrondi répondant au pylore hypertrophié (Finkelstein).

Quand la sténose est serrée, la mort survient très rapidement; si, au contraire, l'orifice est peu obturé, une alimentation convenablement dosée peut permettre une survie assez longue, et même la guérison.

Batten a rapporté en effet un cas de sténose pylorique avec vomissements et amaigrissement considérable, traité à la onzième semaine et dans lequel les symptômes s'amendèrent; le diagnostic de sténose pylorique fut confirmé à l'autopsie, l'enfant étant mort à onze mois de diarrhée avec pneumonie.

Du reste, dans les sténoses peu serrées, les accidents sont dus surtout au spasme qui s'y ajoute et qui peut disparaître si l'on traite la gastrite qui l'a fait naître.

DIAGNOSTIC. — On ne peut affirmer l'existence d'une sténose pylorique que dans les cas où les vomissements incoercibles présentés par le nourrisson s'accompagnent de dilatation de la poche stomacale avec mouvements péristaltiques, et avec perception d'une petite tumeur au niveau du pylore.

En dehors de ces constatations, on ne pourra pas affirmer l'existence d'une sténose, les vomissements incoercibles chez le nourrisson pouvant exister en dehors de toute sténose, à la suite d'un spasme gastrique ou d'une intolérance spéciale pour le lait (Voy., plus haut, *Dyspepsie*).

TRAITEMENT. — Quand les accidents apparaissent de bonne heure, quand une diététique bien observée n'amène aucun résultat, quand le diagnostic de sténose pylorique serrée est bien manifeste, seul un traitement chirurgical peut avoir raison de cette affection. On a eu recours dans ces cas, soit à la gastro-entérostomie, soit à la pyloroplastie, soit à la dilatation du pylore après ouverture de

l'estomac (opération de Loreta); c'est à ces deux derniers procédés qu'on donne aujourd'hui la préférence.

Quand, au contraire, la sténose est peu serrée, et quand domine l'élément spasmodique surajouté, le traitement diététique peut suffire pour amener la disparition des accidents. On doit dans ces cas donner les aliments par très petites quantités à la fois : une cuillerée à café de lait toutes les quinze ou vingt minutes à un nourrisson.

A un enfant plus âgé, on donnera de la même façon des bouillies plus nourrissantes sous un petit volume, et souvent on se trouvera bien de remplacer les bouillies au lait par de l'eau d'orge, de l'eau sucrée, du bouillon de poulet ou des petits potages au bouillon de légumes, souvent mieux tolérés que les bouillies au lait.

VIII. — ATHREPSIE. ATROPHIE INFANTILE.

Nous ne nous occuperons pas ici du rachitisme qui est si souvent consécutif aux affections de l'appareil digestif chez l'enfant et qui sera décrit à part, mais nous devons dire quelques mots de deux états morbides très voisins et souvent confondus : l'athrepsie et l'atrophie infantile.

L'athrepsie n'est pas seulement l'atrophie de l'enfant très petit, de l'enfant au-dessous de trois mois, c'est l'atrophie de cet enfant avec, en plus, des lésions, et des troubles fonctionnels qui sont sous la dépendance d'une infection toujours redoutable. Dans l'atrophie simple, au contraire, surtout constatée après le troisième mois, il n'existe pas de signes d'infection, mais seulement un dépérissement que rien n'explique.

On ne peut donc pas, avec Parrot, réunir ces deux états morbides sous le nom d'*athrepsie*, ni, avec les auteurs allemands, les confondre sous celui d'*atrophie infantile* : ils méritent une description séparée.

ATHREPSIE.

Parrot donnait le nom d'*athrepsie* (de α priv. et θρεφις, nutrition) à un état morbide, propre au nouveau-né, caractérisé par une dystrophie générale profonde et reconnaissant comme cause des troubles digestifs.

Pour Parrot, l'athrepsie était une maladie, au même titre que la pneumonie ou la syphilis. Cette conception n'est plus admise aujourd'hui. L'athrepsie n'est pas une maladie, mais un état morbide, un aboutissant, au même titre que les cachexies diverses. C'est en effet la cachexie gastro-intestinale de l'enfant nouveau-né, c'est-à-dire n'ayant pas dépassé trois mois.

Tous les troubles digestifs peuvent conduire le nouveau-né à l'athrepsie, aussi bien la dyspepsie que les diarrhées chroniques et que les gastro-entérites aiguës quand celles-ci passent à l'état chro-

nique : c'est dire que les causes de l'athrepsie sont celles qui produisent ces divers troubles morbides.

SYMPTOMATOLOGIE. — Au début de l'athrepsie, on trouve toujours des troubles digestifs qui peuvent durer un temps plus ou moins long, avant que les signes de cachexie ne soient évidents. Quand l'athrepsie est constituée, l'enfant présente un aspect clinique très caractéristique que Parrot a admirablement décrit.

L'amaigrissement est considérable, l'enfant ayant perdu quelquefois la moitié de son poids initial ; les fontanelles se dépriment, les os du crâne chevauchent les uns sur les autres, les yeux sont excavés et cerclés d'un sillon noirâtre, la cornée est terne et parfois ulcérée, les pommettes sont saillantes et des rides profondes se creusent sur le front et les joues. Les commissures labiales sont portées en dehors, l'orifice buccal semble être d'une largeur démesurée, la face prend un aspect hideux : c'est le facies du singe ou de vieillard, si bien décrit par Parrot. La peau de la face prend une teinte bleuâtre et celle du corps, sèche et parcheminée, devenue trop ample pour recouvrir les parties sous-jacentes, présente des plis nombreux. Des ulcérations apparaissent rapidement, d'abord au pourtour de l'anus, sur le scrotum ou les grandes lèvres, puis au niveau des talons et des malléoles. Le ventre est mou, flasque et assez fréquemment couvert de taches purpuriques. Les ganglions sont hypertrophiés (micropolyadénite).

La muqueuse buccale est sèche, rouge, acide et souvent recouverte de muguet ; on y voit aussi des ulcérations caractéristiques siégeant au niveau du frein de la langue, de la lèvre inférieure et surtout au niveau de la saillie des apophyses ptérygoïdes (plaques ptérygoïdiennes de Parrot).

L'enfant, qui, durant les troubles digestifs préathrepsiques, poussait des cris violents, devient silencieux ; ses cris s'affaiblissent et se font plus rares, plus monotones ; ce sont les *cris de détresse* de Parrot. L'inappétence est absolue ; pourtant l'enfant ouvre la bouche et cherche le mamelon, mais il le repousse aussitôt après l'avoir saisi. Il reste à peu près immobile, les cuisses et les jambes fléchies, les orteils repliés, les doigts et les poignets en flexion forcée.

La diarrhée, si abondante dans la période préathrepsique, se calme et disparaît quelquefois ; quand l'athrepsie est confirmée, les selles redeviennent parfois normales.

Les urines sont presque complètement supprimées, les quelques gouttes émises sont épaisses et fortement chargées d'urates.

La respiration est plus fréquente, mais superficielle ; le pouls devient insensible et se ralentit : il tombe à 60, 40 par minute ; la température s'abaisse : elle oscille généralement aux environs de 36°, mais elle peut descendre à 35° et même 34° ; le sang est épais et moins riche en globules rouges qu'à l'état normal, on y rencontre fréquemment des globules à noyau (Hayem, Luzet).

L'enfant devient bientôt complètement immobile, il s'éteint ordinairement sans secousse et le moment où il passe de la vie à la mort est souvent impossible à saisir.

Dans certains cas, un érysipèle, une péritonite et surtout une bronchopneumonie précipitent le dénouement, sans que l'hypothermie soit sensiblement modifiée. Parmi les autres complications, nous citerons l'otite moyenne, le pemphigus et les abcès cutanés.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les *lésions anatomiques* que l'on constate chez l'athrepsique sont souvent bien minimes ; car, dans cet état morbide, c'est l'infection qui domine. Dans la bouche on note presque toujours la présence du muguet, mais l'*Oidium albicans* peut être descendu dans le pharynx, dans l'œsophage, dans l'estomac, dans le larynx et même dans le poumon (Parrot).

L'estomac présente les lésions les plus variables. Quelquefois ces lésions sont à peine appréciables : dans certains cas, on constate l'existence d'un pointillé hémorragique sur les deux faces et sur la grande courbure, une dilatation des capillaires, des lésions glandulaires et des proliférations interstitielles dénotant une lésion atrophique plus ou moins accentuée : cette lésion est due à la dyspepsie ou à la gastro-entérite qui a précédé l'athrepsie Mais, ce qui est remarquable, c'est qu'il n'y a aucun rapport entre ces lésions et la gravité des accidents observés pendant la vie. Le tube intestinal semble anémié et atrophié. Le foie présente les altérations caractéristiques du foie infectieux et, dans les reins, il existe parfois une néphrite épithéliale avec infarctus uratiques.

Les symptômes et les lésions de l'athrepsie dénotent une infection profonde de l'organisme. Il y a en effet, dans cet état, non seulement de l'inanition, comme semble l'indiquer le nom que Parrot a donné à ce type clinique, mais aussi et surtout une intoxication causée par les produits de désassimilation que n'élimine plus la sécrétion rénale tarie et par les toxines des microbes intestinaux. Il y a de plus une infection par ces microbes eux-mêmes ; ceux-ci pénètrent dans l'organisme, puisqu'on a pu les retrouver dans le sang et au niveau des foyers morbides [Marfan et Marot (1) ; entérocoques, Thiercelin]. Enfin, à ces diverses causes viennent s'ajouter des infections secondaires produites par les microbes pyogènes (streptocoques, staphylocoques surtout).

L'enfant athrepsique est donc un enfant profondément infecté ; c'est pour cette raison que nous avons défini l'athrepsie : la cachexie consécutive à l'infection gastro-intestinale chronique. On doit la différencier des autres cachexies qui peuvent faire mourir le nouveau-né. Les cachexies syphilitique, tuberculeuse, paludéenne ne sont pas l'athrepsie et doivent en être nettement séparées.

(1) Marfan et Marot, Infections secondaires dans la dyspepsie gastro-intestinale chronique des nourrissons (*Revue des mal. de l'enf.*, août et sept. 1893).

TRAITEMENT. — Le traitement prophylactique de l'athrepsie, c'est le traitement des troubles morbides qui précèdent cet état. Nous insisterons sur l'isolement des petits malades atteints de troubles digestifs, les infections secondaires étant si redoutables chez eux.

Quand l'athrepsie est confirmée, il est difficile d'arracher le malade à la mort; l'infection est trop profonde pour être facilement vaincue. Il ne faut pourtant pas abandonner la lutte. On cherchera à rendre au sang une partie de la masse liquide qu'il a perdue, au moyen de l'entéroclyse avec une solution saline et au moyen des injections de sérum artificiel renouvelées plusieurs fois par jour; ces injections stimuleront utilement l'organisme(1); s'il le faut, on aura recours aux injections d'éther ou d'huile camphrée. Combe et Nobel, Thiercelin ont eu recours aussi dans plusieurs cas avec succès aux injections d'huile lécithinée. On entourera l'enfant d'ouate, de boules chaudes, ou même on le placera dans une couveuse.

Pendant l'été, quand les malades ne sont pas en hypothermie, on les place au grand air, à l'abri du soleil. A l'hôpital des Enfants-Assistés, nous les installons sous des tentes dans les jardins, et cette pratique donne d'excellents résultats. L'enfant athrepsié n'a quelques chances de guérison que si on peut lui donner une nourrice suffisante.

ATROPHIE INFANTILE.

A côté de l'athrepsie, on décrit, surtout en Allemagne, sous le nom d'*atrophie infantile*, un simple arrêt du développement de l'enfant, alors que celui-ci ne présente aucun trouble digestif, du moins en apparence. En France, l'atrophie infantile a été étudiée surtout par M. Variot.

Dans cet état, on ne constate le plus souvent aucun symptôme permettant de penser qu'il s'agisse d'une affection digestive : l'enfant se nourrit, semble digérer d'une façon normale, ses selles sont bonnes et l'exploration du tube digestif ne montre rien d'anormal; pourtant, au lieu d'augmenter de poids, il maigrit et s'atrophie. Cette diminution de poids est donc le principal symptôme morbide, et dans certains cas elle peut être considérable. Le plus souvent, la taille de l'enfant correspond à la moyenne de son âge (Variot). Il présente alors un aspect qui rappelle beaucoup celui de l'athrepsique; mais, comme l'athrophie simple se rencontre chez un enfant plus âgé que l'athrepsie, l'aspect cachectique que présente son facies est moins accentué.

L'atrophie infantile est en effet rarement constatée dans les premiers mois de la vie. A cette période l'enfant, qui s'amaigrit, est rapidement la proie des intoxications gastro-intestinales et des infections

(1) E. Thiercelin, Thèse et *Méd. mod.*, 6 juin 1896; article *Athrepsie* du Traité des maladies de l'enfance de Grancher et Comby, t. II.

secondaires; il devient fatalement un athrepsique, tandis qu'après le troisième mois il se défend mieux contre ces causes de cachexie.

L'atrophie infantile ne s'accompagne pas le plus souvent de troubles gastro-intestinaux bien manifestes, et pourtant elle a son origine dans le tube digestif; elle reconnaît toujours comme cause une alimentation défectueuse et le plus souvent la suralimentation. Nous avons dit déjà que l'estomac de certains enfants n'était pas capable de transformer, pour les rendre assimilables, certains aliments que d'autres digéreraient avec la plus grande facilité; c'est souvent là la cause de l'atrophie infantile.

Un lait de femme trop riche en graisse ou en caséine, ou bien un lait provenant d'un animal, vache, chèvre, ânesse, dont les albumines ne peuvent être transformées en albumine humaine par l'estomac de l'enfant, seront susceptibles de déterminer cet état morbide. Enfin, nous savons qu'après la suralimentation il se produit une intolérance pour l'aliment qui a été donné en trop grande quantité, et l'assimilation dans ces cas devient défectueuse. L'atrophie infantile est due à un vice dans l'assimilation et peut-être, dans certains cas, faut-il faire jouer un rôle important aux ferments digestifs dans la production de cette affection.

D'ailleurs, si, dans tous les cas d'atrophie, c'est l'assimilation qui est défectueuse, la cause immédiate qui produit le trouble de l'assimilation n'est pas toujours la même. Nous verrons, en effet, que, pour parvenir à modifier cet état morbide, il faut changer soit le mode d'administration des aliments, soit ces aliments eux-mêmes, soit introduire certains ferments dans le tube digestif.

Le traitement de l'atrophie infantile est avant tout un traitement diététique, et bien souvent il sera nécessaire de faire plusieurs essais avant de trouver le mode d'alimentation qui conviendra au sujet en observation. Si l'enfant est au sein, il faudra, dans certains cas, diminuer la quantité du lait absorbé à chaque tétée, pour obtenir une assimilation normale; d'autres fois on devra espacer les tétées, enfin dans certains cas il faudra changer de nourrice.

L'introduction dans l'alimentation d'une certaine quantité de lait de vache peut quelquefois modifier heureusement la digestion, et les cas où il a suffi de remplacer une des tétées par un biberon pour voir un enfant arrêté dans son développement progresser rapidement ne sont pas très rares.

Quand l'enfant est nourri artificiellement, on peut réussir chez certains sujets, en diminuant ou en espaçant les prises de lait ou en utilisant un lait moins riche que le lait ordinaire (lait d'ânesse, lait humanisé de Backaus ou lait maternisé), ou surtout en remplaçant l'alimentation artificielle par l'alimentation naturelle.

D'autres fois, quand l'enfant a dépassé le sixième mois, c'est à la suite de l'introduction dans l'alimentation d'une certaine quantité

de substances féculentes qu'on pourra voir progresser l'enfant.

Chez ceux qui sont devenus intolérants pour le lait, il faudra le supprimer complètement et employer pendant quelque temps les féculents, le bouillon de légumes, le babeurre, etc. Enfin, dans certains cas, l'administration de certains ferments, tels que la pegnine, la pepsine ou la pancréatine, ont permis l'assimilation, de même que l'usage du suc gastrique provenant de différents animaux (gastérine, dyspeptine).

L'enfant en état d'atrophie sera entouré de soins hygiéniques très minutieux. On stimulera les fonctions de sa peau par des frictions quotidiennes, et on le tiendra dans une chambre suffisamment chaude, bien aérée et bien ensoleillée.

Les injections de sérum artificiel à la dose de 10 à 20 centimètres cubes chaque jour, ou les injections d'eau de mer nous ont donné aussi, dans des cas d'atrophie, les meilleurs résultats.

TABLE DES MATIÈRES

MALADIES DE L'INTESTIN, par L. Galliard 5

Considérations préliminaires. — Anatomie et physiologie 5
Physiologie pathologique générale 6

Troubles de la circulation sanguine 6
Troubles des fonctions de sécrétion 7
Troubles des fonctions d'absorption 9
Troubles de la sensibilité 11
Troubles de la contractilité 11
Troubles de la statique 13

Sémiologie de l'intestin 14

Symptômes fonctionnels 14
Procédés d'investigation 16

Appréciation du faciès 16
Inspection de l'abdomen 16
Palpation 16
Percussion, succussion, auscultation, toucher rectal, cathétérisme, insufflation, entéroscopie, radioscopie .. 17
Examen des fèces 18
Examen du sang pris au doigt 20
Analyse de l'urine 20

Pathologie spéciale de l'intestin 21

Entérites aiguës 21

Étiologie 21

A. Poisons minéraux 21
B. Poisons végétaux 22
C. Poisons d'origine animale 22
D. Toxi-infections 22

Pathogénie 27

Origine des microbes 27
Comment les microbes deviennent-ils virulents et envahisseurs? 27
Que doit-on penser des relations du colibacille avec les autres microbes? 28
Quel est le rôle des produits sécrétés et des toxines? .. 29

Anatomie pathologique 29
Symptomatologie 31
Formes cliniques 32

1° Entérites aiguës bénignes 32
2° Entérites aiguës fébriles 32
3° Entérites aiguës à forme typhoïde 33
4° Entérites cholériformes 33
5° Entérites dysentériformes 35

Complications ... 35
Diagnostic ... 37
Traitement ... 38

Entérites chroniques ... 40

Diagnostic ... 41
Traitement ... 41
1° *Traitement médical* ... 41
1° Influence du régime alimentaire ... 41
2° Influence des ferments lactiques naturels ... 42
3° Influence des ferments lactiques sélectionnés ... 42
2° *Traitement hydro-minéral* ... 43
3° *Traitement chirurgical* ... 43

I. — Colite muco-membraneuse ... 44

Étiologie et pathogénie ... 44
Symptomatologie ... 47
Pronostic ... 48
Traitement ... 48
Régime ... 48
Traitement par les agents physiques ... 49
Traitement médicamenteux ... 49
Traitement hydro-minéral ... 49

II. — Entérite chronique des pays tropicaux ... 50

Historique ... 50
Étiologie ... 50
Symptomatologie ... 51
Anatomie pathologique ... 52
Diagnostic ... 52
Traitement. — Prophylaxie ... 53

III. — Entérite palustre chronique ... 54
IV. — Entérites scléreuses ... 54

Division ... 54
Pathogénie ... 56
Symptomatologie ... 57

Appendicite ... 57

Historique ... 57
Étiologie ... 58
Influence de l'âge ... 58
Influence du sexe ... 59
Influence de l'hérédité ... 59
Influence du traumatisme ... 60
Influence de l'indigestion et du refroidissement ... 60
Influence de l'alimentation ... 61
Influence des corps étrangers et des concrétions stercorales ... 61
Influence des vers intestinaux ... 63
Influence des maladies de l'intestin ... 65
Influence des maladies de l'estomac ... 66
Influence des maladies des voies biliaires ... 66
Influence du rein mobile ... 67
Influence des maladies des annexes de l'utérus ... 67
Influence des maladies infectieuses ... 68

Pathogénie ... 71
1° Théorie du vase clos ... 72
2° Théorie de la stagnation ... 73

Bactériologie 74
Anatomie pathologique 80
Appendicite catarrhale 80
Suppuration et ulcération de l'appendice 82
Gangrène de l'appendice 82
Perforation de l'appendice 83
Amputation spontanée de l'appendice 83
Appendicite chronique 84
Diverticules de l'appendice 85
Pseudo-myxomatose du péritoine 86
Péritonites circonscrites 86
Péritonites à foyers multiples 87
Péritonites aiguës généralisées 87
Péritonite adhésive généralisée 87
Lésions de l'épiploon 88
Suppurations extrapéritonéales 88
Lésions du système lymphatique 89
Symptomatologie 90
1° Appendicite catarrhale avec péritonisme 92
2° Appendicite aiguë avec péri-appendicite plastique 93
3° Appendicite aiguë avec péritonite purulente circonscrite 95
4° Appendicite aiguë avec péritonite suppurée généralisée 97
5° Appendicite suraiguë toxémique avec ou sans péritonite 98
6° Appendicite chronique 100
Hématologie 103
Hyperleucocytose polynucléaire 103
Éosinophilie 106
Iodophilie 107
Diminution de l'hémoglobine 107
Variétés topographiques 107
Appendicite antéro-cæcale 107
Appendicite rétro-cæcale 107
Appendicite intramésentérique 108
Appendicite pelvienne 108
Appendicite à gauche 110
Appendicite sous-hépatique 111
Appendicite herniaire intrapéritonéale 111
Appendicite herniaire extrapéritonéale 113
Variétés cliniques 114
Appendicite chez les sujets âgés 114
Appendicite pendant la grossesse utérine 115
Appendicite pendant la grossesse extra-utérine 116
Appendicite pendant les suites de couches 117
Appendicite chez les nourrissons 118
Complications 118
Hématémèse 118
Hémorragies intestinales 119
Diarrhée 120
Péricolite cicatricielle 121
Étranglement intestinal 121
Perforations intestinales 122
Pyléphlébite 122
Ictere 123
Stéatose hépatique aiguë 123
Congestion hépatique 124
Abcès du foie 124
Cirrhose 125
Abcès sous-hépatiques 125

Abcès sous-diaphragmatiques 126
Pleurésie séro-fibrineuse 127
Empyème 127
Pyo-pneumothorax 128
Complications pulmonaires 129
Complications rénales 130
Complications vésicales 131
Complications annexielles 132
Abcès de la paroi abdominale 133
Abcès du tissu cellulaire iliaque 133
Abcès de la fosse iliaque externe 133
Psoïtis 133
Emphysème sous-cutané 135
Complications veineuses 135
Complications artérielles 136
Complications cardiaques 136
Parotidite 136
Complications nerveuses 137

Évolution. — Terminaisons 138
Mort subite 138

Pronostic 139
Diagnostic 141
Appendicalgie hystérique 141
Entérospasme 142
Colique de plomb 143
Entéro-colites aiguës ou chroniques 143
Vers intestinaux 143
Corps étrangers de l'intestin 144
Obstruction stercorale 144
Occlusion par cancer de l'intestin 144
Invagination intestinale 144
Étranglement interne 145
Étranglement herniaire 145
Perforations de l'estomac ou de l'intestin 146
Péritonites circonscrites 146
Péritonite tuberculeuse 147
Péritonite à pneumocoques 148
Pneumonie 148
Fièvre typhoïde 149
Cholécystites 150
Pancréatite 151
Lithiase urinaire 151
Rein mobile 152
Abcès périnéphrétique 152
Orchite intra-abdominale 152
Dysménorrhée 152
Hématocèle 153
Maladies des annexes du côté droit 153
Adénite précœcale 154
Coxalgie 155
Ostéosarcome du bassin 155

Traitement 156
Traitement pendant les trente-six premières heures 156
1° Le diagnostic n'est pas fait 156
2° L'état ne paraît pas assez grave 156
3° L'état paraît trop grave 156
4° Conclusion 158
5° Résumé des indications pressantes 158
6° Soins médicaux 158

Traitement après le second jour 158
Soins médicaux 161
Traitement de l'abcès péri-appendiculaire 162
Traitement de la forme toxémique et de la péritonite généralisée 163
Traitement de l'appendicite refroidie 163
Traitement de l'appendicite chronique 164

Prophylaxie 164

Diverticulite de Meckel 164

Étiologie et pathogénie 164
Anatomie pathologique 165
Formes cliniques 165
1° Diverticulite aiguë avec péritonite circonscrite 165
2° Diverticulite aiguë avec péritonite généralisée 165
3° Diverticulite chronique 166

Diverticulites du colon 167

Typhlite 168

Historique 168
Anatomie pathologique 169
Symptomatologie 170
1° Typhlite bénigne 170
2° Typhlite ulcéreuse avec périty phlite 170
3° Typhlite perforante 171

Traitement 172

Sigmoïdite 172

Historique 172
Étiologie 172
Symptomatologie 172
1° Sigmoïdite aiguë bénigne 173
2° Sigmoïdite aiguë avec périsigmoïdite suppurée 173
3° Sigmoïdite chronique 173

Diagnostic 174
Traitement 175

Lithiase intestinale 175

Étiologie 175
Anatomie pathologique 175
Symptomatologie 176
Diagnostic 176
Traitement 176

Tuberculose intestinale 177

Étiologie et pathogénie 177
Tuberculose intestinale primitive 177
Tuberculose intestinale secondaire 179
Rôle de l'entérite prémonitoire 180
Rôle de l'alimentation 180

Anatomie pathologique 181
Lésions macroscopiques 182
Granulations 182
Ulcérations 182
Perforations 184
Rétrécissements cicatriciels 185
Rétrécissements par sclérose associée aux ulcérations 186

Rétrécissements par sclérose sous-muqueuse..... 187
Sclérose hypertrophique non sténosante..... 189
Appendicite tuberculeuse..... 190
Lésions du péritoine..... 191
Lésions des ganglions lymphatiques..... 193
Lésions histologiques..... 193
Granulations folliculaires..... 194
Granulations superficielles..... 194
Granulations sous-glandulaires et sous-muqueuses..... 195
Ulcérations..... 195
Sclérose..... 195
Formes cliniques..... 196
1° Forme diarrhéique..... 197
2° Forme coprostatique..... 198
1° Il y a tumeur..... 198
2° Il n'y a pas de tumeur..... 199
Complications..... 199
Diagnostic..... 200
Traitement..... 201
1° *Traitement médical*..... 201
2° *Traitement chirurgical*..... 201
Syphilis intestinale..... 203
I. — Syphilis héréditaire..... 203
Anatomie pathologique..... 203
Symptomatologie..... 205
Traitement..... 205
II. — Syphilis acquise..... 206
1° Entéropathies secondaires..... 206
2° Entéropathies tertiaires..... 207
Anatomie pathologique..... 207
Symptomatologie..... 210
Complications..... 210
Traitement..... 210
Kystes et tumeurs bénignes de l'intestin..... 212
Kystes congénitaux..... 212
Kystes gazeux..... 213
Pathogénie..... 213
Symptomatologie..... 213
Traitement..... 214
Adénomes..... 214
Traitement..... 215
Myomes..... 216
Fibromes..... 217
Lipomes..... 217
Cancer de l'intestin..... 218
Étiologie..... 218
Anatomie pathologique..... 219
Lésions macroscopiques..... 219
Variétés topographiques..... 222
Lésions histologiques..... 224

Symptomatologie 225
Période de début 225
Période d'état 226

Marche, durée, pronostic 228
Diagnostic 229
Traitement 230

Oblitération des vaisseaux mésentériques 231

Étiologie et pathogénie 231
1° Oblitération de l'artère mésentérique supérieure 231
2° Thrombose des veines mésaraïques 232

Anatomie pathologique 233
Symptomatologie 235
Diagnostic 236
Traitement 236

Ulcère simple du duodénum 237

Étiologie 237
Pathogénie 238
Anatomie pathologique 239
Lésions macroscopiques 239
Perforations 240
Cicatrisation 240
Lésions coïncidentes 241
Lésions histologiques 241

Symptomatologie 241
Marche. — Terminaisons 242
Diagnostic 243
Traitement 243

Ulcère peptique du jéjunum 244

Étiologie 244
Formes cliniques 245
1° Ulcère perforant d'emblée avec péritonite généralisée 245
2° Ulcère perforant avec péritonite circonscrite 245
3° Ulcère perforant avec fistules internes 246

Traitement 246

Ulcérations intestinales 246

Classification 246
1° Ulcérations toxiques 246
2° Ulcérations toxi-infectieuses 247
3° Ulcérations par suppression du sang artériel 248
4° Ulcérations dégénératives 248

Symptomatologie 248
Diagnostic 249
Pronostic 249
Traitement 249

Hémorragies intestinales 249

Étiologie 249
Symptomatologie 250
Diagnostic 250
Traitement 251

Perforations intestinales 251

I. — Perforations de dehors en dedans 251

Étiologie 251
Symptomatologie 252
Traitement 252

II. — Perforations de dedans en dehors 252

Étiologie 252
Symptomatologie 253
Diagnostic 253
Pronostic 253
Traitement 253

Rétrécissements fibreux de l'intestin 254

Classification. — Étiologie 254
1° Rétrécissements cicatriciels 254
2° Rétrécissements non cicatriciels 255

Anatomie pathologique 257
Symptomatologie 258
Marche. — Terminaisons 259
Diagnostic 259
Traitement 260

Dilatation congénitale du côlon 261

Étiologie et pathogénie 261
Symptomatologie 262
Traitement 263

Occlusion intestinale 264

I. — Étranglement interne 264

Étiologie. — Pathogénie 264
Hernies intra-abdominales 264
Hernie diaphragmatique congénitale 266
Hernies diaphragmatiques accidentelles 266
Diverticules intestinaux 266
Appendice iléo-cæcal 267
Brides congénitales 267
Brides inflammatoires 268
Brides épiploïques 269
Tractus organiques 269
Tractus mésentérique supérieur 269
Fils de suture profonds 271

Anatomie et physiologie pathologiques 271
Symptomatologie 274
Marche. — Terminaisons 276
Diagnostic 278
Traitement 279
1° Traitement médical 279
2° Traitement chirurgical 280

II. — Volvulus 282

Étiologie et pathogénie 282
Anatomie pathologique 284
Symptomatologie. — Diagnostic 287
Traitement 288

III. — Fixations pathologiques, coudures et compressions de l'intestin 289

Fixations pathologiques et coudures de l'intestin 289
Compressions brusques 292
Compressions lentes 293

IV. — Invagination intestinale 294

Définition 294
Étiologie 294
Pathogénie 296
Anatomie pathologique 297
Symptomatologie 301
Marche. — Terminaisons 304
Élimination spontanée de l'anse invaginée 305
Durée 309
Pronostic 309
Diagnostic 310
Traitement 310
1° Traitement de l'invagination aiguë 310
2° Traitement de l'invagination procidente 312
3° Traitement de l'invagination chronique 312

V. — Obstruction de l'intestin par les calculs biliaires 313

Étiologie 313
Anatomie et physiologie pathologiques 313
1° Calculs volumineux 313
2° Calculs peu volumineux 314
3° Progression des calculs 315
4° Arrêt des calculs 315
Symptomatologie 316
Marche. — Durée. — Terminaisons 316
Complications 318
Diagnostic 319
Pronostic 320
Traitement 320

VI. — Obstruction par les corps étrangers et les entérolithes 321

Symptomatologie. — Diagnostic 323
Traitement 324

VII. — Obstruction stercorale 324

Étiologie 324
Anatomie pathologique 325
Symptomatologie 326
Diagnostic 326
Traitement 327

Iléus paralytique et spasmodique 327

1° Iléus paralytique 328
2° Iléus spasmodique 332
Symptomatologie 333
Traitement 335

Hémorroïdes 335

Étiologie 336
Anatomie pathologique 337
Examen macroscopique 337
1° Hémorroïdes externes 337
2° Hémorroïdes internes 338
Examen histologique 338
Physiologie pathologique 338
Symptomatologie 340
Marche. — Terminaisons 342

Diagnostic ... 342
Traitement ... 343
1° *Soins hygiéniques* ... 343
2° *Traitement palliatif* ... 343
3° *Traitement curatif* ... 345

LES VERS INTESTINAUX, par Jules Guiart ... 346

Plathelminthes ... 348

Trématodes ... 348

Histoire naturelle médicale ... 349
Fasciolopsis Buski ... 349
Heterophyes Heterophyes ... 350
Cladorchis Watsoni ... 351
Gastrodiscus hominis ... 352
Douves hépatiques ... 353

Généralités sur les Trématodes ... 353
Symptomatologie ... 353
Traitement ... 354

Cestodes ... 355

Histoire naturelle médicale ... 356
Téniadés ... 356
Extérieur ... 356
Anneaux sexués ... 357
Anneaux mûrs ... 359
Développement ... 359
Tænia solium ... 360
Tænia saginata ... 362
Dipylidium caninum ... 364
Hymenolepis nana ... 366
Hymenolepis diminuta ... 368
Hymenolepis lanceolata ... 369
Davainea madagascariensis ... 370
Davainea asiatica ... 371
Bothriocéphalidés ... 372
Dibothriocephalus latus ... 375
Dibothriocephalus cordatus ... 377
Diplogonoporus grandis ... 377
Anomalies des Cestodes ... 377
Ténia noir ... 377
Anneaux à pores génitaux multiples ... 379
Anneaux intercalaires ... 379
Bifurcation de la chaine ... 379
Ténia trièdre ... 379
Ténia perforé ... 380
Ténia moniliforme ... 380

Généralités sur les Cestodes ... 380
Symptomatologie générale de l'helminthiase ... 380
Diagnostic de l'helminthiase ... 382
Détermination des Cestodes d'après leurs œufs ... 385
Traitement de l'helminthiase ... 385

Némathelminthes ... 388

Histoire naturelle médicale ... 389

Nématodes ... 389

Ascaris lumbricoides ... 389

Synonymie ... 389
Morphologie ... 389
Étiologie ... 391
Répartition ... 392
Symptomatologie ... 393

1° Migrations ... 393
2° Fixation ... 395
3° Ascaridiose à forme typhoïde ... 397
4° Perforation ... 399
5° Symptômes digestifs et nerveux ... 400
6° Toxines et anémie ... 401

Traitement ... 401

Ascaris canis ... 402
Ascaris maritima ... 403
Oxyurus vermicularis ... 404

Synonymie ... 404
Morphologie ... 404
Biologie ... 405
Étiologie ... 406
Répartition ... 407
Symptomatologie ... 407
Traitement ... 409

Trichuris trichiurus ... 409

Synonymie ... 409
Morphologie ... 409
Étiologie ... 412
Répartition ... 412
Habitat ... 413
Fixation ... 413
Symptomatologie ... 415

1° Entérite trichocéphalienne ... 415
2° Troubles nerveux ... 417
3° Anémie ... 417
4° Urticaire ... 417

Traitement. — Médication thymolée ... 418

Trichinella spiralis ... 420

Synonymie ... 420
Morphologie et biologie ... 420
Diagnostic ... 422

Trichostrongylus instabilis ... 422

Synonymie ... 422
Morphologie ... 422

Ankylostome ... 424

Uncinaria duodenalis ... 424
Uncinaria americana ... 427

Œsophagostomum Brumpti 427
Triodontophorus deminutus 427
Physaloptera caucasica 428
Strongyloides stercoralis 428

Synonymie 428
Morphologie et biologie 428
Distribution géographique 431
Anatomie pathologique 433
Symptomatologie 433
Traitement 434

Gordiens 434

Morphologie et biologie 434
Étiologie 436
Symptomatologie 436

Acanthocéphales 438

Gigantorhynchus hirudinaceus 439
Gigantorhynchus moniliformis 440

Généralités sur les Némathelminthes 441
Symptomatologie générale 441

Action sur le système nerveux 441
Action sur le sang : anémie 441
Action sur le tube digestif 443
Inoculations bactériennes 444

Appendicite 445
Fièvre typhoïde 448
Choléra 453
Dysenterie 454

Diagnostic des Vers intestinaux 455

Examen macroscopique des fèces 455
Examen microscopique des fèces 455
Diagnose des œufs de Vers intestinaux 456
Éosinophilie 461
Cristaux de Charcot-Leyden 462

Traitement 463

DYSPEPSIE ET ENTÉRITES INFANTILES, par V. Hutinel et E. Thiercelin 465

Considérations générales 465

Étiologie 465
Pathogénie 469
Physiologie pathologique 471
Division 473

I. — Troubles dyspeptiques 474

Étiologie 474
Symptomatologie 474
Traitement 476

II. — Gastro-entérites aiguës 477

Étiologie et pathogénie 477
Symptomatologie 479
1° Forme pyrétique 479
2° Forme algide, choléra infantile 481

Anatomie pathologique 482
Traitement 483
1° Prophylactique 483
2° Curatif 483
1° Forme pyrétique 484
2° Forme algide 485

III. — Entéro-colites aiguës 486

Étiologie et pathogénie 486
Anatomie pathologique 487
Symptomatologie 488
1° Entéro-colite aiguë 488
2° Entéro-colite aiguë à forme grave. Choléra sec 489

Diagnostic 490
Traitement 491

IV. — Entéro-colites chroniques 492

Étiologie et pathogénie 492
Symptomatologie 492
Traitement 494
1° Évacuer l'intestin 495
2° Alimentation 495

V. — Diarrhées chroniques 497
VI. — Vomissements avec acétonémie 499

Symptomatologie 500
Pathogénie 500
Traitement 502
1° Pendant la crise 502
2° Entre les crises 503

VII. — Sténose et spasme du pylore 504

Anatomie pathologique 505
Symptomatologie 505
Diagnostic 506
Traitement 506

VIII. — Athrepsie. Atrophie infantile 507

Athrepsie 507
Symptomatologie 508
Anatomie pathologique 509
Traitement 510
Atrophie infantile 510

7128-09. — Corbeil. Imprimerie Crété.

Librairie J.-B. BAILLIÈRE ET FILS, 19, Rue Hautefeuille, PARIS

LA PRATIQUE

DES

Maladies des Enfants

DIAGNOSTIC et THÉRAPEUTIQUE

Publiée en fascicules par MM.

APERT, ARMAND-DELILLE, AVIRAGNET, BARBIER, A. BROCA, CASTAIGNE, FARGIN-FAYOLLE, GENEVRIER, GRENET, GUILLEMOT, GUINON, GUISEZ, HALLÉ, MARFAN, MÉRY, MOUCHET, SIMON, F. TERRIEN, ZUBER.

Professeurs agrégés à la Faculté de médecine de Paris,
Médecins, chirurgiens des hôpitaux, anciens internes des hôpitaux de Paris.

ANDÉRODIAS, CRUCHET, DENUCÉ, MOUSSOUS, ROCAZ
Professeurs, professeurs agrégés, médecins des hôpitaux de Bordeaux.

WEILL NOVÉ-JOSSERAND PÉHU
Professeur, Professeur agrégé à la Faculté de médecine, Médecin des hôpitaux de Lyon

CARRIÈRE, FRŒLICH, HAUSHALTER
Professeurs aux Facultés de médecine de Lille et de Nancy.

DALOUS, LEENHARDT
Professeurs agrégés aux Facultés de Toulouse et de Montpellier.

AUDEOUD, BOURDILLON, Privat-docents de la Faculté de Genève.
DELCOURT, Agrégé à la Faculté de médecine de Bruxelles.

SECRÉTAIRE DE LA RÉDACTION
R. CRUCHET
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux.

8 volumes gr. in-8 de chacun 300 à 400 pages avec de nombreuses figures.

L'Ouvrage complet coûtera environ 80 francs.

Chaque fascicule se vend séparément.

Chaque fascicule se vend également ***cartonné*** avec un supplément de *1 fr. 50* par fascicule.

En vente

FASCICULE I. **Introduction à la Médecine des Enfants** 10 fr.
FASCICULE II. **Maladies du Tube digestif**..... 12 fr.
FASCICULE III. **Maladies de l'Appendice, du péritoine, du foie, des reins, du sang et des ganglions**..... 12 fr.

FASC. IV. — **Maladies des Appareils circulatoire et respiratoire.**

Maladies du cœur et des vaisseaux, par MOUSSOUS. — Maladies du nez et du larynx, par BARBIER. — Maladies des bronches, des poumons, des plèvres, par GUINON, HALLÉ, ZUBER, ARMAND-DELILLE. — Maladies du médiastin, du thymus, adénopathie trachéo-bronchique coqueluche et asthme, par AUDEOUD et BOURDILLON.

FASC. V. — **Maladies du Système nerveux; du Tissu cellulaire, des Os et des Articulations.**

Maladies des méninges, par CARRIÈRE. — Maladies de l'encéphale, de la moelle, des nerfs et des muscles, par CRUCHET. — Névroses, par CRUCHET. — Maladies du tissu cellulaire, œdème, myxœdème, obésité, éléphantiasis, par APERT. — Maladies des os et des articulations, rachitisme, achondroplasie, rhumatisme, par APERT.

FASC. VI. — **Maladies de la peau et Fièvres éruptives.**

Maladies de la peau, syphilis, tuberculose cutanée et scrofule, par DALOUS. — Fièvres éruptives et érysipèle, par WEILL et PÉHU.

FASC. VII. — **Chirurgie viscérale.**

Introduction à la chirurgie infantile, par A. BROCA et MOUCHET. — Appareil digestif, par FRŒLICH. — Organes génito-urinaires, par A. BROCA et MOUCHET. — Œil, par TERRIEN. — Larynx, Nez et Oreilles, par GUISEZ.

FASC. VIII. — **Chirurgie orthopédique et chirurgie des membres.**

Bassin et rachis, par DENUCÉ. — Membres, par NOVÉ-JOSSERAND.

LES ACTUALITÉS MÉDICALES

Collection de volumes in-16 de 96 pages et figures, cartonné à 1 fr. 50

L'Artériosclérose, par le Dr Gouget, 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Moustiques et Fièvre jaune, par Chantemesse et Borel. 1 vol..... 1 fr. 50
Mouches et Choléra, par Chantemesse et Borel. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
La Déchloruration, par le Dr F. Widal et Javal. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Trachéobronchoscopie, par le Dr Guisez. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Les Nouveaux traitements dans les maladies nerveuses, par Lannois et Porot. 1 vol..... 1 fr. 50
Exploration du Tube digestif, par le Dr Gaultier. 1 vol. in-16... 1 fr. 50
Les Dilatations de l'Estomac, par le Dr Gaultier. 1 vol. in-16... 1 fr. 50
Les Traitements des Entérites, par le Dr Jouaust. 1 vol. in-16.... 1 fr. 50
Traitement de l'Epilepsie, par le Dr Gilles de la Tourette. 1 vol. in-16 1 fr. 50
Les Myélites syphilitiques, par le Dr Gilles de la Tourette. 1 vol. 1 fr. 50
La Syphilis de la Moelle, par Gilbert et Lion. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Traitement de la Syphilis, par le Dr Emery. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
La Diphtérie, par H. Barbier et G. Ulmann. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Cancer et Tuberculose, par le Dr Claude. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Les Rayons de Röntgen, par le Dr Béclère. 3 vol. in-16..... 1 fr. 50
Les Accidents du Travail, par le Dr G. Brouardel. 1 vol. in-16... 1 fr. 50
Diagnostic des Maladies de la Moelle, par le Dr Grasset. 1 vol. 1 fr. 50
Diagnostic des Maladies de l'Encéphale, par le Dr Grasset. 1 vol. 1 fr. 50
Calculs biliaires et pancréatites, par le Dr R. Gaultier. 1 vol. in-16 1 fr. 50
Les Médications nouvelles en obstétrique, par le Dr Kenn. 1 vol. 1 fr. 50
La Mécanothérapie, par le Dr Régnier. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Le Diabète et ses complications, par le Dr R. Lépine. 2 vol. in-16, chaque 1 fr. 50
Les Albuminuries curables, par le Dr J. Teissier, 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Le Tétanos, par les Drs J. Courmont et M. Doyon. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Le Rhumatisme articulaire aigu, par les Drs Triboulet et Coyon. 1 vol. 1 fr. 50
Les Régénérations d'organes, par le Dr P. Carnot. 1 vol. in-16... 1 fr. 50
La Fatigue oculaire, par le Dr Dor. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Thérapeutique oculaire, par le Dr Terrien. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Diagnostic de l'Appendicite, par le Dr Auvray. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Les Auto-Intoxications de la grossesse, par B. de Saint-Blaise. 1 vol. 1 fr. 50
Les Névralgies et leur Traitement, par Lévy et Baudouin..... 1 fr. 50
Radiothérapie et Photothérapie, par le Dr Régnier. 1 vol. in-16.. 1 fr. 50
Les Enfants retardataires, par le Dr Apert. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
La Goutte, par le Dr Apert. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Les Oxydations de l'organisme, par Enriquez et Sicard. 1 vol..... 1 fr. 50
Les Maladies du Cuir chevelu, par le Dr Gastou. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Le Cytodiagnostic, par le Dr Marcel Labbé. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Les Folies intermittentes, par Deny et Camus. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Chirurgie intestinale d'urgence, par le Dr Mouchet. 1 vol. in-16.. 1 fr. 50
L'Odorat et ses troubles, par le Dr Collet. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
La Protection de la santé publique, par le Dr Mosny. 1 vol. in-16. 1 fr. 50
La Médication phosphorée, par H. Labbé. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
La Médication surrénale, par Oppenheim et Lœper. 1 vol. in-16.... 1 fr. 50
Les Médications préventives, par le Dr Nattan-Larrier. 1 vol. in-16 1 fr. 50
Les Rayons N et les Rayons N', par le Dr Bordier. 1 vol. in-16... 1 fr. 50
Le Traitement de la Surdité, par le Dr Chavanne. 1 vol. in-16.... 1 fr. 50
Le Rein mobile, par le Dr Legueu. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
La Technique histo-bactériologique moderne, par le Dr Lefas. 1 fr. 50
L'Obésité, par le Dr Le Noir. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
L'Ionothérapie électrique, par Delherm et Laquerrière..... 1 fr. 50
Syphilis et Cancer, par le Dr Horand. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
La Radioscopie de l'Estomac, par Cerné et Delaforge..... 1 fr. 50
L'Alimentation des Enfants, par Péhu. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
La Diathèse urique, par H. Labbé. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Les États neurasthéniques, par A. Riche. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Le Goître exophtalmique, par Sainton et Delherm..... 1 fr. 50
Hygiène du Visage, par le Dr Gastou. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Diagnostic de la Syphilis. — Sérodiagnostic, par les Drs Gastou et Giraud. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Opsonines et thérapeutique opsonisante, par le Dr R. Gaultier. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
L'Ultra-Microscope, par le Dr P. Gastou. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50

6.G.213.
Maladies de l'intestin. 1918
Countway Library BEM3577
3 2044 045 834 421

6.G.213.
Maladies de l'intestin. 1918
Countway Library BEM3577
3 2044 045 834 421